

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1929 - 1930 — N° 127

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
INSUFFISANCES AORTIQUES A ÉCLIPSES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 3 Juillet 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Philippe-L. BARRAL

Interne des Hôpitaux de Lyon

Préparateur à la Faculté de Médecine

Né le 24 Août 1902 à Sainte-Foy-lès-Lyon (Rhône)



LYON

IMPRIMERIE NOIRCLERC & FÉNÉTRIER

3, rue Stella, 3

—
1930



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1929 - 1930 — N° 127

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES
INSUFFISANCES AORTIQUES A ÉCLIPSES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 3 Juillet 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Philippe-L. BARRAL

Interne des Hôpitaux de Lyon

Préparateur à la Faculté de Médecine

Né le 24 Août 1902 à Saint-Foy-lès-Lyon (Rhône)



LYON

IMPRIMERIE NOIRCLERC & FÉNÉTRIER

3, rue Stella, 3

1930

PERSONNEL DE LA FACULTÉ



Doyen honoraire MM. L. HUGOUNENQ
Doyen J. LEPINE
Assesseur ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS

PROFESSEURS

Cliniques médicales	(MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie..	ROCHET
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET
Matière médicale et botanique.....	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutique générales	DOYON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance....	RHENTER
Chirurgie expérimentale.....	TAVERNIER
Stomatologie	NOGIER
Applications du radium	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	MAZEL	DUMAS	ROCHET (Ph.)
TRILLAT	SANTY	DUFOURT	WERTHEIMER
SARVONAT	DUNET	DEVIC	GATE
FLORENCE (G.)	CHALIER (A.)	GABRIELLE	BERNHEIM
ROCHAIX	CHALIER (J.)	MANCEAU	DECHAUME
RHENTER	NOEL	MARTIN (J.)	FOLLOSON

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. CADE, président ; SAVY, assesseur
MM. CORDIER et GATÉ, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Avant de remettre ce manuscrit à l'imprimeur, je jette un regard en arrière. Je tiens à rappeler tout ce que je dois à ceux qui m'ont aidé et guidé dans la vie et dans le travail. Je ne pourrai jamais m'acquitter assez de cette dette de reconnaissance mais je veux cependant exprimer toute ma gratitude.....

A MES PARENTS

DOCTORESSE ET. BARRAL

ET

DOCTEUR ET.-V. BARRAL

Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

C'est un très grand bonheur que nous avons de trouver en eux non seulement des parents, mais encore des maîtres dont l'affection immense nous a épargné beaucoup de heurts ou d'hésitations. Leur exemple nous fait un devoir de continuer dans cette voie de travail, d'honneur et de droiture qu'ils ont toujours suivie.

A MES SOEURS

MARGUERITE ET MADELEINE

Externes des Hôpitaux

Elles sont souvent un exemple pour nous.

AUX MIENS ET A MES AMIS

AU DOCTEUR J.-M. PAVIOT

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

Nous avons eu l'honneur d'être son interne et d'apprécier sa haute compétence clinique. La minutie de ses examens suivis d'une critique serrée demeurera pour nous un enseignement précieux. Il nous a appris à ne pas nous borner à envisager superficiellement les faits : cette thèse, qu'il nous a fait le grand honneur de nous confier, en témoigne.

AU DOCTEUR A. CADE

Professeur de Pathologie et Thérapeutique générales

à la Faculté de Médecine

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

Il a bien voulu nous accueillir dans son laboratoire où nous travaillons, comme préparateur, depuis quatre ans, et ne nous a jamais ménagé ses conseils et ses encouragements. Nous conservons un souvenir vivace du semestre d'internat passé dans son service : il nous a montré combien les malades, vus sous l'angle de la biologie générale, peuvent donner lieu à des hypothèses d'étude et à des recherches expérimentales. Il nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

AU DOCTEUR P. SAVY

Professeur de Thérapeutique à la Faculté de Médecine

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

Nous avons pris dans son service nos premières fonctions d'interne provisoire, et nous y terminons actuellement notre internat, prenant toujours le même intérêt puissant à son enseignement, admirant son sens clinique et sa logique. Il veut bien nous faire le grand honneur d'être l'un des juges de cette thèse.

AU DOCTEUR V. CORDIER

Agrégé à la Faculté de Médecine

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

Durant le semestre d'internat passé dans son service, nous avons été séduit aussi bien par l'élégance et la vivacité de son enseignement que par la sûreté de ses diagnostics. Il a bien voulu nous faire l'honneur de juger notre thèse.

AU DOCTEUR J. GATÉ

Agrégé à la Faculté de Médecine

Médecin des Hôpitaux

Il a été pour nous un conférencier et un chef de service débordant d'activité et passionné de recherche. Il nous a montré que, sous la lésion cutanée, il faut chercher le malade, et combien de problèmes biologiques se posent aux dermatologistes. Il veut bien, aujourd'hui, nous faire l'honneur d'être parmi nos juges.

AU DOCTEUR POLICARD

Professeur d'Histologie à la Faculté de Médecine

Médecin Colonel

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

Il a toujours été pour nous un guide éclairé aux conseils duquel nous avons eu recours bien souvent sans jamais arriver à lasser sa patience.

AU DOCTEUR GALLAVARDIN

Médecin des Hôpitaux de Lyon

Chevalier de la Légion d'honneur

Nous n'avons jamais eu l'honneur d'être son élève direct. Cependant, il a bien voulu nous donner à plusieurs reprises des conseils précieux pour la rédaction de cette thèse et nous communiquer diverses observations.

AU DOCTEUR MARCHAL

Médecin des Hôpitaux de Paris

Ses publications récentes ont attiré l'attention sur l'insuffisance aortique à éclipses. Il a bien voulu nous communiquer un grand nombre d'observations personnelles, dont certaines inédites, et nous aider de ses avis si éclairés.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A MES MAITRES DES HOPITAUX

ET EN PARTICULIER

A MES CHEFS DE SERVICE

D'EXTERNAT

P^r ROLLET
D^r VIGNARD
P^r VILLARD
P^r COURMONT
P^r MOURIQUAND
P^r A. DUFOURT
P^r FROMENT

D'INTERNAT

P^r ROLLET
P^r LÉPINE
P^r A. GATÉ
P^r A. CORDIER
D^r GARDÈRE
P^r CADE
P^r PAVIOT
P^r SAVY

INTRODUCTION

L'insuffisance aortique est connue depuis plus de deux siècles et Vieussens, en 1715, en donna les principaux caractères. Hogson, en 1815, montre qu'elle est due à la propagation de lésions artérielles, ce qu'avait déjà vu Morgagni; Corrigan, en 1832, différencie formellement l'insuffisance aortique d'origine endocardique et en décrit très complètement la symptomatologie.

La question de l'insuffisance aortique s'est compliquée actuellement et l'on ne se borne plus à diagnostiquer la maladie de Hogson et celle de Corrigan. C'est qu'en effet l'examen plus soigneux des malades, le développement des recherches anatomocliniques, l'analyse plus minutieuse des observations ont montré que le diagnostic même de la lésion peut être troublé par deux ordres de causes d'erreur : le signe principal de l'insuffisance aortique, le souffle diastolique de la base, peut exister en dehors de toute lésion d'insuffisance aortique, et d'autre part la lésion de l'insuffisance aortique peut exister malgré l'absence permanente ou temporaire de tout signe anormal d'auscultation et notamment du souffle diastolique.

En dehors de toute lésion d'insuffisance aortique, on peut en effet entendre dans la zone basilaire un souffle

diastolique localisé, ne se propageant pas le long du bord gauche du sternum, souffle à timbre rude ou râpeux, d'intensité égale, mais présentant des variations considérables sous l'influence des mouvements respiratoires et pouvant varier beaucoup d'un jour à l'autre. Ce sont les souffles cardiopulmonaires diastoliques admis par Barié, Huchard, J. Teissier, Augey, Beutter, et que Gallavardin et Beutter appellent une « inspiration à rythme diastolique ». Ces souffles cardio-pulmonaires sont niés par Tripiet et Devic ; d'autres les admettent tout en convenant de leur rareté extrême.

Il peut aussi exister au niveau de la base du cœur un souffle diastolique anémique-pouvant simuler celui de l'insuffisance aortique (Potain, Durozier, Sahli, Litten) ; ces souffles sont-ils bien d'origine anémique ? ou relèvent-ils de la compression des troncs veineux basilaires (Schwalbe, Weill, Cabot et Locke) ? Il est bien difficile de le savoir.

Enfin un problème difficile à résoudre mais exceptionnellement rare est celui que pose le souffle diastolique de l'insuffisance pulmonaire (Gallavardin et Gravier).

Si dans les cas précédents on est exposé à faire le diagnostic d'une insuffisance aortique inexistante, il faut savoir qu'il existe bien certainement des lésions d'insuffisance aortique pouvant évoluer sans présenter jamais de souffle diastolique, et enfin des insuffisances à éclipses dont les signes d'auscultation ne sont perçus que de façon intermittente. On conçoit toutes les difficultés auxquelles le diagnostic peut se heurter avant de pouvoir affirmer l'existence de l'insuffisance aortique.

Dans les pages qui suivent, nous nous attacherons à l'étude de ces insuffisances aortiques à éclipses ; nous nous efforcerons, en confrontant les faits cliniques et les faits expérimentaux, de mettre en évidence les facteurs anatomiques ou dynamiques qui interviennent pour faire apparaître ou disparaître les signes d'auscultation de l'insuffisance aortique, et de montrer la signification clinique des insuffisances aortiques à éclipses.

BIBLIOGRAPHIE

- BARIÉ. — Les souffles cardio-pulmonaires diastoliques. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, mars 1896.
- HUCHARD. — Exemples de souffles cardio-pulmonaires à foyers multiples très intenses, simulant un rétrécissement mitral avec insuffisance, et surtout une insuffisance aortique. — *Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1896, p. 288.
- BEUTTER. — Des souffles diastoliques, et principalement des souffles diastoliques anorganiques de la base du cœur. — *Thèse de Lyon*, 1906.
- POTAIN. — *Cliniques Médicales de la Charité*, 1894, p. 98.
- DUROZIEZ. — *Traité clinique des maladies du cœur*. — Paris, 1891.
- LITTEN. — *Beitrag zur Pathologie des Herzens*. — *Deutsch. Medicin. Wochenschr.*, 1887.
- SCHWALBE. — *Zur Klinik der Aortenklappeninsufficienz*. — *Archiv. für Klin. Med.*, 1889, Bd 44 und 45.
- GALLAVARDIN et GRAVIER. — L'insuffisance pulmonaire fonctionnelle au cours du rétrécissement mitral. — *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 15 mai 1928, in *Lyon Médical*, 1928-II, p. 564.
- GRAVIER. — Insuffisance pulmonaire fonctionnelle au cours du rétrécissement mitral. — *Journal de Médecine de Lyon*, 1928, p. 549.

HISTORIQUE

Les cardiologues ont vécu longtemps dans la conception de la permanence des signes d'auscultation des lésions valvulaires fixées. Ces phrases écrites par Tripier et Devic à propos des souffles organiques en général, en témoignent :

« Nous n'avons jamais constaté pour quelque cause que ce soit, la disparition complète d'un bruit de souffle organique. Quand cette disparition se produit, c'est au contraire la preuve qu'il s'agit d'un souffle anorganique. »

Cependant Tripier et Devic font cette réserve qu'une très légère insuffisance aortique peut ne pas donner lieu à un bruit de souffle ; mais ils font remarquer qu'indépendamment des nombreuses causes capables d'amener la disparition du souffle diastolique, il peut arriver qu'à un examen superficiel un souffle doux et de tonalité basse passe inaperçu.

Voyons comment ces idées ont évolué vers la connaissance des insuffisances aortiques sans souffle, puis des insuffisances aortiques à éclipses.

Les insuffisances aortiques sans souffle existent bien certainement : ce fait d'abord avancé comme une hypothèse par Führbringer à la Société de Médecine de Berlin

fut confirmé par Güttmann qui montre l'absence possible du souffle dans les sténoses organiques très serrées compliquant une insuffisance. Chez un malade de Leube, l'absence du souffle semble résulter des dimensions trop grandes de l'orifice insuffisant. Des faits analogues, confirmatifs, sont rapportés par Führbringer et par Leyden.

Gerhardt, de son côté, note l'absence du souffle diastolique dans certains cas d'insuffisance aortique manifeste compliquant une sténose très serrée ; il conclut que le souffle peut manquer au début de la lésion, et aussi quand il y a des lésions d'autres orifices, et qu'il peut même disparaître par guérison, la partie non altérée des valves pouvant subir une certaine extension. Du reste la disparition du souffle diastolique et la guérison, relative, de l'insuffisance sont signalées par Jacksh, Benecke, Mayer, Badt, Fraenzel, Leyden, Lewinsky, Drasche, Führbringer.

Klein, Botkin, Saundry, Schwalbe, Dehio signalent également l'absence du souffle diastolique dans certaines insuffisances aortiques compliquées d'autres lésions orificielles.

Pendant longtemps, ces insuffisances aortiques aphones sont peu connues en dehors de l'Allemagne : C. Paul, Peter, Stokes, Potain et Rendu n'en parlent pas. Germain Sée, en 1879, n'en dit pas un mot, mais plus tard, en 1889, convient que le souffle diastolique de l'insuffisance peut manquer totalement malgré la présence de tous les autres signes d'insuffisance aortique.

Durozier, en 1891, est le premier à s'élever avec énergie contre ceux qui nient l'existence des insuffisances

aortiques sans souffle, et, en même temps, affirme les insuffisances aortiques à éclipses :

« D'une autre part, trouvera-t-on toujours du souffle au deuxième temps, l'insuffisance aortique étant reconnue à l'autopsie ? Nous n'oserions pas l'affirmer. Ne voyons-nous pas le souffle du deuxième temps à la crurale n'apparaître que pour une compression en deça et au delà de laquelle on ne le trouve plus. Un certain rapport entre la force d'impulsion et le diamètre de l'orifice est nécessaire. Nous ne croyons donc pas que les faits soient aussi simples qu'on le dit. La clinique doit toujours tenir compte du possible ; elle peut rarement être absolue. »

Et, quelques pages plus loin, il revient sur cette question :

« Ce souffle diastolique du deuxième temps au niveau de l'orifice aortique existe-t-il toujours ? L'insuffisance aortique peut exister sans qu'un souffle la révèle si la projection du sang n'est pas suffisamment forte ; un rapport est nécessaire entre la largeur de l'orifice et la vitesse du sang pour que ce souffle apparaisse ; c'est précisément ce rapport que nous pouvons établir dans la crurale par la compression. Au niveau du cœur, nous prenons les choses telles qu'elles sont. Peut-être pourrait-on les modifier par l'élévation des bras et la compression des crurales.

« Un jour nous constatons un souffle qui disparaît le lendemain pour apparaître ensuite. Quelques-uns diront que c'est l'insuffisance qui apparaît et qui disparaît ; nous disons que c'est le souffle. Constatant un souffle qui n'existait pas la veille, on accepte à faux une nouvelle complication.

« La vitesse du sang est diminuée, soit que le ventricule l'ait chassé en trop petite quantité et avec une énergie insuffisante, soit que l'aorte encroûtée se dilate et se contracte mal. On ne s'étonne pas d'une insuffisance mitrale sans souffle ; on ne doit pas s'étonner plus d'une insuffisance aortique sans souffle. »

Ces réflexions sont judicieuses et pleines de bon sens.

Bard, en 1893, affirme que l'on peut diagnostiquer l'insuffisance aortique en l'absence de souffle ; en 1897, Huchard admet que certaines insuffisances aortiques peuvent ne jamais donner lieu à la production d'un souffle, ou ne se manifester que par un souffle intermittent, ce qui est nié par Potain.

M. J. Paviot, la même année, consacre un long article aux insuffisances aortiques sans souffle ainsi qu'aux insuffisances aortiques à souffle intermittent ; cet article a servi de base à notre travail.

Barié, en 1900, se borne à signaler les observations allemandes sans pouvoir donner un avis personnel.

Devic et Charvet ne mentionnent pas les souffles intermittents.

Plus récemment, le regretté professeur Bard a de nouveau attiré l'attention sur la disparition transitoire de certains souffles d'insuffisance aortique ; M. Marchal a insisté sur les insuffisances aortiques à éclipses ; M. Gallavardin a rappelé à plusieurs reprises l'intermittence de certains souffles diastoliques aortiques.

Le souffle diastolique n'est pas le seul signe d'auscul-

tation de l'insuffisance aortique qui puisse être intermittente : le pialement diastolique peut dans certains cas, très exceptionnels, présenter des éclipses (Bard ; Gallavardin et Bernheim ; Gallavardin, Gravier et Josserand).

C'est intentionnellement que dans ce court résumé historique nous n'avons pas mentionné la pseudo-insuffisance aortique de Litten : cet auteur a observé chez certains individus la présence de tous les signes périphériques de l'insuffisance aortique, mais sans que ces sujets ne présentent jamais de souffle diastolique à l'auscultation cardiaque ; l'autopsie montrant dans ces observations l'absence d'insuffisance aortique, cette catégorie de faits demeure donc étrangère à notre étude, puisque ces signes périphériques, et notamment le double souffle crural relèvent de l'état vasculaire et non d'une lésion cardiaque (Gallavardin).

BIBLIOGRAPHIE

- TRIPPIER et DEVIC. — Séméiologie du cœur et des vaisseaux, in *Traité de Pathologie Générale* de Bouchard, tome IV.
- FÜHRBRINGER. — *Verein für innere Medicin*, Berlin, 1880.
- GÜTTMANN. — *Verein für innere Medicin*, Berlin, 1887.
- LEUBE. — *Specielle Diagnostik der inneren Krankheiten*. — Leipzig, 1891.
- FÜHRBRINGER. — Zur Diagnose der combinirten Herzklappenfehler. — *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1880, p. 241.
- LEYDEN. — *Verein für innere Medicin*, Berlin, 1882-83, p. 19.
- GERHARDT. — Zur Kenntniss der Aorteninsufficienz. — *Charité-Annalen*, tome XII, 1887, p. 216.

- JACKSH. — *Vierteljahrsschrift für die praktische Heilkunde*, 1860, 67 Bd, p. 135.
- BENECKE. — Zur Therapie des Gelenkrheumatismus und der mit ihm verbundenen Herzkrankheiten. — Berlin, 1872.
- MAYER. — Ueber Heilbare Formen chronische Herzleiden, einschliesslich der Syphilis des Herzens. — Aachen, 1881.
- BADT. — *Verein für innere Medicin*, Berlin, 1882-83, p. 19.
- FRAENZEL. — Ein Fall von relativ geheilter Insufficienz der Aortenklappen. — *Charité-Annalen*, tome XII, 1887, p. 296.
- LEYDEN. — *Verein für innere Medicin*, Berlin, 1882-83, p. 19.
- LEWINSKY. — Zur Prognose der Aortenklappenfehler. — *Verein für innere Medicin*, Berlin, 1882-83, p. 19.
- DRASCHE. — Ueber die Heilbarkeit der Herzklappenkrankheiten, namentlich der Aorteninsufficienz. — *Wiener Medizinische Wochenschr.*, 1883, pp. 2, 35, 58.
- FÜHRERINGER. — Demonstration eines Falles geheilter Aortenklappeninsufficienz. — *Verein für innere Medicin*, Berlin, 1887-88, p. 267.
- KLEIN. — Ueber den Worth des diastolischen Herzgerausches für die Diagnose der Aorteninsufficienz. — *Wiener Klin. Wochenschr.*, 1889.
- BOTKIN. — Ueber die auscultatorischen Erscheinungen bei Stenose des linken venösen Ostiums. — *Petersb. Med. Wochenschr.*, 1881.
- SAUNDRY. — On the disappearance of the aortic regurgitant murmur. — *Edinburgh Medical Journal*, 1887, p. 684.
- SCHWALBE. — Zur Klinik der Aortenklappeninsufficienz. — *Deutsch. Archiv. für Klin. Medicin*, 1889, Bd, 44, p. 553, et Bd. 45, p. 383.
- DEHIO. — Incontanz der diastolischen Herzgerausche bei Insufficienz der Aortenklappen. — *Petersb. Med. Wochenschr.*, 1888.
- PETER. — *Traité clinique et pratique des maladies du cœur et de la crosse de l'aorte*. — Paris, 1883.
- STOKES. — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*. (Traduction Sénac). — Paris, 1864.
- POTAIN et RENDU. — Art. Cœur, in *Dictionnaire Encyclopédique des Sciences Médicales*, de Dechambre.
- G. SÉE. — Du diagnostic et du traitement des maladies du

- cœur et en particulier de leurs formes anormales. — Paris, 1879.
- G. SÉE. — Traité des maladies du cœur. — Paris, 1889.
- DUROZIEZ. — Traité clinique des maladies du cœur. — Paris, 1891.
- BARD. — De l'importance de la palpation du cœur, données cliniques et signes nouveaux qu'elle fournit. — *Lyon Médical*, 31 mai 1896.
- HUCHARD. — Maladies du cœur et des vaisseaux. Leçons de thérapeutique et de clinique médicale de l'Hôpital Bichat. — Paris, 1889.
- Traité clinique des maladies du cœur et de l'aorte et
— Traité de thérapeutique appliquée de Robin.
- POTAIN. — *Clinique Médicale de la Charité*, 1894, p. 98.
- J. PAVIOT. — Des insuffisances aortiques sans souffle. — *Province Médicale*, 18 septembre 1897.
- DEVIC et CHARVET. — Des souffles diastoliques anormaux dans l'insuffisance aortique. — *Archives Générales de Médecine*, 1904-I, pp. 833 et 897.
- BARIÉ. — La vraie et les pseudo-insuffisances aortiques. — *Archives Générales de Médecine*, mars 1896.
- Traité pratique des maladies du cœur et de l'aorte. — Paris, 1900.
- BARD. — De la disparition des souffles artificiels dans les accès de tachycardie paroxystique. — *Archives des Maladies du Cœur*, 1918, p. 97.
- MARCHAL. — Les insuffisances valvulaires fonctionnelles du cœur gauche. — *Bulletin Médical*, 20 février 1929, p. 207.
- GALLAVARDIN et DEVIC. — Labilité de la tension artérielle dans le rétrécissement aortique. — *Archives des Maladies du Cœur*, 1921, p. 433.
- GALLAVARDIN et GRAVIER. — Cf. observation XI.
- BARD. — Cf. observation XXV.
- GALLAVARDIN et BERNHEIM. — Cf. observation XXVI.
- GALLAVARDIN, GRAVIER et JOSSEMAND. — Cf. observation XXVIII.
- LITTEN. — Ueber Pseudo-Arterien insuffizienz. — *Verein für innere Medizin*, 1894-95, p. 149.
- GALLAVARDIN. — Chute et pente diastoliques de la tension artérielle; hypotension et hypertension diastoliques. — *Lyon Médical*, 1921, tome I, p. 1141.

DÉFINITION

Classification provisoire

Par insuffisance aortique à éclipses, nous désignons les insuffisances aortiques dont les signes d'auscultation disparaissent, cette disparition pouvant être définitive ou temporaire.

Ces éclipses se constatent en clinique dans des circonstances très différentes. Aussi, sans vouloir préjuger des conditions anatomiques ou du mécanisme physiologique que nous étudierons plus loin en détail, nous pouvons envisager d'emblée la classification provisoire suivante :

I. — DISPARITION DÉFINITIVE DES SIGNES D'AUSCULTATION.

Elle peut résulter :

a) de la guérison définitive des lésions anatomiques, ou de la disparition définitive de l'insuffisance fonctionnelle ;

b) de l'aggravation terminale de l'état du cœur, le souffle lié à la lésion sigmoïdienne disparaissant à la faveur de l'atonie myocardique préagonique.

II. — DISPARITION TEMPORAIRE DES SIGNES D'AUSCULTATION.

On la constate en général dans les cas suivants :

a) souffles lésionnels sombrant dans l'anarchie des

battements cardiaques en cas d'arythmie complète ; l'auscultation en devient d'autant plus nette que le rythme se raccroche ;

b) souffles purement fonctionnels variables d'un jour à l'autre ;

c) souffles lésionnels, à fuite minime, ou demi-fonctionnels à éclipses répétées.

Cette classification, nous le répétons, n'est qu'un point de départ. Après l'exposé des faits cliniques et après la discussion du mécanisme de ces éclipses, nous verrons s'il y a lieu d'arriver à une conclusion différente.

LES FAITS CLINIQUES

Nous réunissons dans ce chapitre un certain nombre d'observations d'insuffisance aortique à éclipses. Nous aurions pu en réunir plus, mais nous avons systématiquement éliminé toutes celles qui ne faisaient que relater le fait de ces éclipses sans rapporter les phénomènes connexes que présentaient les malades. De telles observations, par leur brièveté et leur imprécision, sont inutilisables pour notre discussion.

Parmi les observations que nous avons retenues, certaines ont déjà été publiées et quelques-unes sont déjà anciennes. D'autres, inédites, proviennent du Service de notre maître, M. le Professeur Paviot, ou nous ont été communiquées par MM. Gallavardin, Dumas, médecins des Hôpitaux de Lyon ; M. le Dr Marchal, médecin des Hôpitaux de Paris, a bien voulu nous permettre d'utiliser ses observations personnelles et d'examiner certains de ses malades.

Nous avons tenu à reproduire ces observations intégralement, jusque dans leurs détails les plus minimes, pensant que la juxtaposition de ces détails nous permettra de dégager plus aisément quels sont les facteurs des éclipses de l'insuffisance aortique.

Dans ce chapitre nous ne voulons pas aborder cette question du mécanisme des éclipses. Aussi avons-nous classé nos observations en tenant compte uniquement des circonstances cliniques principales, formant le contexte au milieu duquel sont apparues ces éclipses. Dans le chapitre suivant, après avoir étudié leur mécanisme anatomique ou dynamique, nous verrons s'il y a lieu d'envisager un autre mode de groupement de ces faits.

I

Guérison de l'insuffisance aortique

Nous rapportons dix observations, dont les trois premières comportent la vérification anatomique de la disparition de l'insuffisance aortique. Les observations IV à IX ne comportent pas de vérification anatomique, mais les faits cliniques observés nous autorisent aussi à écrire le mot guérison. L'observation X nous montre une disparition temporaire d'un souffle d'insuffisance aortique, suivi d'une rechute rhumatismale avec récurrence du souffle.

OBSERVATION I (FUHRBRINGER)

RÉSUMÉ : *Tuberculose pulmonaire ; hypertrophie cardiaque. Découverte à l'autopsie d'une ancienne insuffisance aortique guérie.*

Homme de 35 ans se présentant comme un phtisique avec de la toux et de l'enrouement datant de deux semaines ; plus récemment, apparition d'hémoptyses, de dyspnée et d'œdème des jambes.

L'examen montre une sclérose des sommets, un épanchement pleural bilatéral et surtout un élargissement considérable de la matité cardiaque, aussi bien à gauche qu'à droite. On perçoit nettement un rythme de galop. Le pouls est petit. Mort six jours après l'entrée du malade à l'hôpital.

L'autopsie montre une phtisie et une grosse hypertrophie cardiaque prédominante sur les cavités gauches. La mitrale

est indemne. L'appareil valvulaire aortique est altéré. Les valvules aortiques peuvent se refermer, mais l'eau s'écoule par gouttes.

Les valvules aortiques droite et postérieure sont transformées en un grand cul-de-sac formant avec la valvule gauche une fermeture hermétique de l'aorte. On peut expliquer ceci de la façon suivante :

Les deux valvules, droite et postérieure, fortement amincies, se sont soudées et le septum résultant de l'accolement



h valvule postérieure. — l valvule gauche. — r valvule droite. — s cul-de-sac. — x membrane de séparation. — x' reste de la membrane de séparation.

de leurs parois s'est résorbé complètement à la fois sous l'influence du reflux sanguin et du processus ulcéreux de l'endocardite. Ultérieurement, ce grand cul-de-sac résultant de la fusion des deux valvules s'est étendu et s'est rapproché fortement de la valvule gauche, amenant la guérison de l'insuffisance sans qu'il se produise de sténose.

OBSERVATION II (O. FRAENZEL)

RÉSUMÉ : Ancien rhumatisant, cardiaque avec choc en dôme, signes d'insuffisance ventriculaire gauche et insuffisance mitrale. Autopsie : gros cœur gauche, rétrécissement mitral ; insuffisance aortique dont le pertuis est comblé par une végétation endocardique.

Maçon de 32 ans ayant présenté en 1875 et 1882 des crises de rhumatisme articulaire aigu et se plaignant de dyspnée et de palpitation depuis 1875. Il doit réduire son travail, puis l'abandonne au mois d'août 1886.

Le 12 octobre 1886, à son entrée dans le service, on note : homme d'aspect vigoureux mais anxieux, se plaignant au moindre effort de dyspnée et de palpitations, de toux dès

qu'il se couche horizontalement. Léger subictère, joues et lèvres cyanosées ; pas d'œdème ni d'éruption.

Toute la région cardiaque est fortement secouée à chaque systole. On sent l'impulsion de la pointe très largement dans les 5^e et 6^e espaces intercostaux. On perçoit un fort souffle systolique dont le maximum siège à la pointe ; le deuxième bruit est net. Au foyer pulmonaire, le second bruit est un peu plus accentué que le second bruit aortique. Le pouls radial est bondissant et fort. Quelques sibilances aux poumons. Le foie déborde le rebord costal ; il est sensible. Les urines sont foncées, troubles, mais sans albumine.

Un diagnostic paraissait certain : celui d'insuffisance mitrale décompensée, avec grand encombrement pulmonaire et hypertrophie hépatique par congestion. Mais la très grosse hypertrophie du foie, l'impulsion très large et très énergique de la pointe, le pouls bondissant éveillaient immédiatement le soupçon qu'il s'agissait d'une insuffisance aortique concomitante. Bien que le malade fut ausculté régulièrement, on ne put jamais percevoir un souffle diastolique d'insuffisance aortique.

Après une courte phase d'amélioration, la décompensation survint à nouveau et le malade mourut le 21 décembre après avoir présenté des infarctus multiples et de l'anasarque.

A l'autopsie : très gros cœur, surtout hypertrophié à gauche, présentant des thromboses pariétales du cœur droit. Les valvules tricuspide et pulmonaire sont intactes.

Vues d'en haut, les valvules aortiques ne paraissent pas altérées ; elles ferment bien, même si l'on fait arriver un large filet d'eau. Mais, après incision de la partie initiale de l'aorte, on les trouve très modifiées : deux d'entre elles sont complètement soudées, et si l'on reconnaît encore l'ancienne ligne de séparation, elles sont épaissies et rétractées. La troisième valvule porte une forte expansion, et présente, en outre, au milieu de son bord libre, au-dessus du nodule d'Arantius, une végétation endocarditique large de 15 millimètres, haute de 7 mm. 5. Cette végétation se loge entre les parties rétractées des valvules, si bien qu'elle assure l'occlusion hermétique de l'orifice libre entre les trois valvules.

La mitrale et ses cordages sont entièrement déformés par les végétations endocardiques dont certaines s'étendent jusqu'à dans l'oreillette gauche.

Plusieurs infarctus dans les poumons et les reins.

Les observations cliniques et anatomiques nous permettent de conclure que ce malade a présenté autrefois des signes d'insuffisance aortique, car l'insuffisance mitrale seule n'aurait pu, à elle seule, entraîner l'énorme hypertrophie du ventricule gauche ; du reste, pendant la vie, les caractères du choc de la pointe, ceux du pouls, faisaient rechercher le souffle diastolique dont l'absence fut expliquée suffisamment par l'autopsie.

Il est évident que, devant de tels cas de guérison d'une insuffisance aortique, lorsque le souffle diastolique ne reparait plus, même après de grands efforts, le diagnostic est impossible à porter si l'on ne connaît pas l'histoire détaillée du malade ou si l'on ne peut faire son autopsie.

OBSERVATION III (DRASCHE)

RÉSUMÉ : *Insuffisance aortique dont le souffle disparaît au cours de l'évolution ; à l'autopsie : hypertrophie de la partie saine des valvules sigmoïdes permettant l'occlusion complète de l'aorte.*

Homme de 48 ans présentant depuis quatre ans des troubles cardiaques et hospitalisé du 27 mars au 9 mai 1882 pour des phénomènes asystoliques, ainsi que des troubles cérébraux et parétiques.

L'auscultation du cœur présente un premier bruit assourdi et un second bruit très net, notamment au foyer aortique.

Le 8 juin 1882 ce malade revient dans le service, présentant de la dyspnée nocturne et des œdèmes. La pointe du cœur bat dans le 7^e espace intercostal. Le premier bruit est assourdi sur toute la surface précordiale ; le second bruit prolongé est suivi d'un souffle diastolique intense, augmentant en force et en netteté vers le 7^e espace intercostal et couvrant le second bruit ventriculaire gauche. Les deux bruits ont leur timbre normal au foyer pulmonaire. Les artères battent. Les urines, troubles, contiennent de l'albumine et des cylindres graisseux. On porte le diagnostic d'insuffisance aortique chez un brightique.

Le 17 juin, sous l'influence du repos et du traitement, les signes fonctionnels se sont améliorés ; au foyer aortique, les deux bruits sont nets, et ce n'est qu'en faisant suspendre la

respiration que l'on peut entendre un court souffle diastolique. L'amélioration est telle que le malade quitte le service.

Le 30 juillet on ne peut retrouver le souffle diastolique, bien que les œdèmes aient reparu. L'état s'aggrave progressivement, mais, jusqu'à la mort, (11 octobre), on ne put entendre le souffle.

A l'autopsie : néphrite chronique ; athérome artériel ; ramollissement cérébral ; gros cœur. Le bord libre des sigmoïdes est hypertrophié et épaissi, alors que leur bord adhérent est atrophié ; les valvules elles-mêmes sont cependant souples et élastiques ; l'épreuve de l'eau montre que l'occlusion de l'orifice est parfaite.

OBSERVATION IV (Docteur MARCHAL)

RÉSUMÉ : *Rhumatisme articulaire aigu salicylo-résistant avec arythmie, insuffisance aortique. Traitement salicylo-soufré et disparition du souffle diastolique.*

Homme de 45 ans, vu en avril 1929, au sortir d'une violente crise de rhumatisme articulaire aigu accompagné de tachycardie, d'extrasystoles. L'auscultation et la radioscopie ne montrent rien au cœur.

Une semaine plus tard, l'atteinte articulaire et la fièvre se réveillent, et le lendemain éclate un ensemble menaçant de manifestations cardiaques avec bradycardie, extrasystoles, souffle d'insuffisance aortique. Le pouls est à 36-38 par minute ; les petites lipothymies se succèdent de façon presque subintrante ; deux injections sous-cutanées de 1 milligramme de sulfate d'atropine, à une demi-heure d'intervalle, demeurent inefficaces ; il faut quatre jours pour que l'atropine permette au rythme cardiaque d'atteindre 60, progressivement et péniblement.

Au bout d'une semaine, à l'administration du salicylate par la bouche et en lavement, on ajoute une injection quotidienne de 1 gramme par voie intra-veineuse, suivie du reste d'un choc qui incite à abandonner cette dernière voie d'introduction. On donne alors 10 grammes de salicylate de soude par la bouche et on pratique chaque jour une injection intra-musculaire de 40 centimètres cubes d'eau d'Uriage.

Après deux semaines d'amélioration éclate une tachycardie à 130 avec arythmie complète, et souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Le souffle diastolique de la base est devenu plus net. Ainsi, en quelques semaines, la poussée rhumatismale a bloqué temporairement le faisceau de His, créé une insuffisance aortique, dilaté le ventricule gauche, et déterminé une fibrillation des oreillettes.

En raison de l'insuccès de l'eau d'Uriage, nous instituons une série d'injections intra-veineuses de soufre colloïdal à doses progressives : 1 cc. 5 constitue le seuil du choc chez ce malade, et il suffit de rester à 1 cc. 25 pour que la tolérance soit parfaite. La tachycardie s'amende, le souffle diastolique de la base disparaît, la température s'abaisse, et le malade est considérablement amélioré.

Depuis quatre mois déjà l'amélioration persiste et le souffle diastolique n'a pas été perçu.

OBSERVATION V (Docteurs MARCHAL et THIOLAT)

RÉSUMÉ : Rhumatisme articulaire aigu avec complications pleurales et cardiaques (insuffisance aortique) résistant au salicylate. Traitement salicylo-soufré. Disparition du souffle diastolique.

Jeune fille de 24 ans ayant présenté en 1912 et 1918 deux crises de rhumatisme aigu polyarticulaire sans atteinte cardiaque. Au début de juin 1928 nouvelle attaque de rhumatisme articulaire aigu avec envahissement de toutes les grandes articulations, angine, température au-dessus de 40° ; sans aucun signe de localisation cardiaque.

Fin juin le rhumatisme, toujours en pleine évolution, malgré un traitement salicylé intensif, se complique d'un épanchement pleural bilatéral, puis au mois de juillet apparaissent des douleurs précordiales, une vive dyspnée, de la cyanose, des œdèmes des membres inférieurs. L'oligurie est très accusée ; gros foie et grosse rate, celle-ci sans doute en rapport avec un paludisme ancien. La matité cardiaque est élargie dans tous les sens, mais surtout à gauche ; les bruits sont mal frappés, assourdis, et le rythme cardiaque est presque embryocardique. Tension 110/90.

Devant la carence du traitement salicylé, par voie bucale ou intra-veineuse, on substitue à celui-ci la médication soufrée (soufre colloïdal intra-veineux), que l'on associe ultérieurement au salicylate de soude, administré simultanément par les trois voies, buccale, rectale et veineuse.

L'état général s'améliore progressivement : les signes pleuro-pulmonaires, les douleurs précordiales s'atténuent ; la matité cardiaque est moins étendue, mais on perçoit un souffle diastolique très doux localisé à l'extrémité interne du troisième espace intercostal droit. La tension différentielle marque un écart assez important (140/60), sans que l'on trouve ni bondissement artériel, ni pouls capillaire.

On intensifie alors le traitement salicylo-soufré. Le 27 août la malade présente à la suite d'une injection intra-veineuse de soufre colloïdal un état de choc prolongé et, dès le lendemain, l'amélioration devient rapide.

Depuis cette époque, cette malade a été suivie régulièrement durant plus de six mois : les bruits du cœur sont assez bien frappés et le souffle diastolique a complètement disparu. Le pouls, régulier, est à 85 et la tension de 140/75. L'examen radioscopique, pratiqué en février 1929, montre une augmentation modérée du ventricule gauche, sans changement appréciable dans le calibre aortique, sans la moindre trace de symphyse. Cependant, les efforts provoquent encore de faciles essoufflements, et cette dyspnée n'apparaît pas lorsque cette jeune fille suit des cures de digibaine à petites doses.

OBSERVATION VI (Docteur MARCHAL)

RÉSUMÉ : *Chez un sujet rhumatisant, apparition transitoire d'un souffle d'insuffisance aortique*

Chez un sujet rhumatisant, apparition d'un souffle systolique de la pointe qui se précise en une vingtaine de jours, puis, les auscultations répétées montrent des modifications du deuxième bruit qui est impur, mal frappé, et enfin suivi d'un souffle diastolique très net. Peu de fièvre, mais quelques arthralgies fugaces.

Pendant plus de six semaines, traitement salicylé à la dose

quotidienne de 10 à 12 grammes, associé à de nombreuses injections intra-musculaires d'eau d'Uriage.

Six mois plus tard, l'intensité du souffle diastolique est très réduite ; en outre, il est inconstant, n'ayant pu être retrouvé à quatre examens différents parmi les nombreux autres qui ont été pratiqués.

OBSERVATION VII (R. GIROUX et L. KERVAREC)

RÉSUMÉ : *Rhumatisme articulaire aigu avec atteinte mitrale et aortique. Traitement salicylo-soufré. Disparition du souffle diastolique.*

Etudiant en médecine de 27 ans qui, à l'occasion d'un rhumatisme articulaire aigu sévère, fait une double atteinte mitrale et aortique.

Il présentait à l'entrée dans le service un souffle diastolique de la base et un souffle systolique léger de la pointe. La tension était de 130/45. A la huitième injection de salicylate, le souffle diastolique a disparu. La tension est actuellement de 130/80, et depuis vingt jours, le souffle diastolique n'a pu être perçu. Quant au souffle systolique, il s'est beaucoup atténué.

OBSERVATION VIII (LEWINSKY)

RÉSUMÉ : *Rhumatisme articulaire aigu. Péricardite. Pleurésie. Souffle transitoire d'insuffisance aortique.*

Homme de 30 ans présentant fin mai 1873 une crise de rhumatisme articulaire aigu avec pleurésie double et frottements péricardiques. Les phénomènes péricardiques et pleuraux disparaissent fin juin, mais l'auscultation du cœur fait entendre dans le sixième espace intercostal gauche un assourdissement du premier bruit et un léger souffle diastolique.

Les signes d'insuffisance aortique s'atténuent peu à peu et disparaissent en trois semaines. Le malade, revu en 1878, ne présente plus de souffle diastolique.

OBSERVATION IX (Docteur MARCHAL)

RÉSUMÉ : *Souffle transitoire diastolique apparu au cours d'un rhumatisme aigu*

Homme soigné il y a deux ans pour rhumatisme cardiaque évolutif. Le souffle diastolique d'insuffisance aortique, qui avait été perçu de façon permanente durant les premières phases de la maladie, ne reparut ultérieurement qu'à de rares intervalles, pour un jour ou deux seulement, et survenait en même temps que de légères poussées fébriles. Le rhumatisme, entre temps, avait pris d'autres caractères : il était devenu progressif et déformant, ankylosant peu à peu complètement le malade.

OBSERVATION X (R. GIROUX et L. KERVAËC)

RÉSUMÉ : *Rhumatisme articulaire aigu avec tachycardie, extrasystoles, souffle systolique de la pointe, souffle diastolique d'insuffisance aortique. Salicylate intra-veineux. Disparition du souffle aortique. Celui-ci apparaît à nouveau après interruption du traitement.*

Homme de 33 ans, entrant dans le service pour rhumatisme articulaire aigu dont il souffre depuis trois semaines sans interruption. On trouve au cœur des bruits sourds, un gros souffle systolique de la pointe, et un souffle très léger diastolique à la base, paraissant symptomatique d'une insuffisance aortique. Il existe d'ailleurs un pouls bondissant, une tension de 110/40. La température oscille autour de 39°. On note encore de la tachycardie (110), des extrasystoles, et au point de vue fonctionnel une dyspnée légère, des douleurs précordiales. Le cœur ne paraît pas insuffisant à sa tâche. La diurèse est forte (1500 cc.), le foie et les poumons sont normaux. Il n'y a pas d'œdèmes.

On commence sans retard le traitement salicylé à la dose de 2 grammes par injection quotidienne. La température tombe, à la troisième injection, à 37°8, oscille six jours à ce niveau, puis se maintient en plateau à 37°.

Tout de suite, la tachycardie, les extrasystoles et les douleurs précordiales s'atténuent. Le souffle systolique de la

pointe existe encore. Quant au souffle de la base on ne peut le déceler malgré des recherches minutieuses et prolongées. La minima a nettement remonté à 65-70. Le traitement salicylé est continué avec vigueur : on finit par faire les injections dans les veines dorsales du pied. Le malade se lasse du traitement et, sans vouloir écouter nos conseils, sort de l'hôpital avec un souffle systolique persistant de la pointe. Il revient une dizaine de jours après, et signale la reprise des phénomènes articulaires. On retrouve facilement le souffle diastolique, qui depuis n'a pas varié. La tension est de 125/45. Les injections de salicylate ont eu très rapidement raison des phénomènes articulaires, mais le souffle aortique persiste, et d'une façon, semble-t-il, définitive.

II

Souffles aortiques diastoliques dont les éclipses coïncident, soit avec des modifications de l'équilibre circulatoire, soit avec une défaillance cardiaque

Dans les trois premières observations (obs. XI, XII et XIII), le rôle des modifications tensionnelles dans la production des éclipses ne peut être mis en doute.

Dans l'observation XIV, les éclipses du souffle diastolique sont dues aux changements de position, le souffle disparaissant dans le décubitus.

Les observations XV et XVI sont plus complexes au point de vue clinique, car les éclipses coïncident soit avec une défaillance cardiaque, soit avec la chute tensionnelle, soit avec ces deux manifestations à la fois.

Dans l'observation XVII, l'existence du souffle est nettement en rapport avec la défaillance cardiaque.

Enfin, dans un cas (XVIII), l'apparition du souffle coïncide avec la baisse de la tension artérielle sans que l'on ait noté simultanément de défaillance cardiaque.

On trouvera plusieurs observations analogues dans la thèse de Sérullaz (Lyon, 1893).

OBSERVATION XI (MM. GALLAVARDIN et GRAVIER)

RÉSUMÉ : *Femme de 45 ans, présentant un rétrécissement aortique pur, avec souffle systolique et frémissement superposé de siège un peu anormal. Extrême labilité tensionnelle, avec écarts extrêmes, allant, dans une même séance d'examen, de 85/55 à 215/105 mm. Hg.*

Apparition régulière d'un léger souffle d'insuffisance aortique, venant s'ajouter au souffle systolique du rétrécissement dès que la tension atteignait ou dépassait 160 mm. Hg.

Madame D..., âgée de 45 ans, entre à l'hôpital à l'occasion de palpitations et d'essoufflement d'effort datant de quelques années. Bien que le Wassermann soit négatif, la syphilis doit être admise, car il existe de l'Argyll et de l'abolition des réflexes rotuliens.

Au cœur, pointe dans le sixième espace. A l'auscultation on perçoit un souffle systolique intense dont le maximum est plutôt juxtasternal gauche que basilaire ; un frémissement systolique superposé assez intense permet de considérer ce souffle comme organique. On discute longuement sur la signification qu'il convient de lui attribuer et, malgré son maximum anormal, et à cause de cas semblables antérieurement vérifiés, on arrive au diagnostic de rétrécissement aortique pur. Les caractères du pouls fortifient du reste cette interprétation et, de plus, on constate chez cette malade une labilité de la tension systolique qui ne se voit guère que dans cette affection.

Cette labilité singulière de la tension systolique était, chez cette malade, extrêmement étendue à un point que l'on n'avait jamais observé jusque-là. Les chiffres extrêmes oscillaient en effet entre 85 et 215 millimètres de mercure ! On étudia très longuement ce phénomène chez cette malade, et, après plusieurs épreuves, on put se rendre compte que l'élévation de la tension était exactement proportionnelle à la rapidité du pouls. On recueillit en effet avec soin différents chiffres, soit au repos complet, soit après les efforts (mouvements de flexion sur le lit, ascension d'un étage) et voici la moyenne des notations que l'on put faire :

Pouls à 88 : Tension à 85/55.

Pouls à 100 : Tension à 130/75.

Pouls à 110 : Tension à 165/90.

Pouls à 120 : Tension à 195/100.

Pouls à 130 : Tension à 215/105.

Or, il est très remarquable, ainsi qu'on pût le constater à plusieurs reprises, qu'à partir d'une élévation de la tension systolique à 160 mm. Hg., et à plus forte raison au-dessus de ce chiffre, le rétrécissement aortique cessait d'être pur et se compliquait d'une légère insuffisance aortique. En effet, le souffle systolique, absolument isolé lorsque la tension systolique était au-dessous de 160 mm. Hg., était immédiatement suivi, dès que la tension atteignait ce chiffre, d'un léger souffle diastolique isolable, ayant tous les caractères du souffle d'insuffisance aortique, et dont l'intensité, d'abord minime, allait en croissant au fur et à mesure que la tension dépassait ce taux de 160 mm. Hg. Au cours des différentes épreuves et en s'appuyant uniquement sur les chiffres de tension, il était facile de dire si l'on allait entendre ou pas le souffle diastolique, et le résultat attendu ne se démentit jamais. On avait bien souvent, chez d'autres malades hypertendus, observé l'apparition d'un très léger souffle diastolique lors de poussées hypertensives transitoires élevant certains jours la tension à 20 ou 30 mm. Hg. du taux habituel, alors qu'à l'état normal, ces malades n'en présentaient pas la moindre trace, mais jamais on n'avait pu surprendre ce phénomène au cours d'un même examen, ce qui était facile chez cette malade à cause de l'envergure absolument insolite des variations de la tension systolique s'observant après le moindre effort. Ces constatations de l'élévation parallèle de la tension artérielle et de l'apparition du souffle diastolique à partir d'un certain point de l'ascension systolique, avaient vraiment la rigueur d'une expérience.

OBSERVATION XII (Docteur DUMAS)

RÉSUMÉ : *Aortite avec insuffisance aortique. Hypertension artérielle aux environs de 18/10 avec labilité tensionnelle portant surtout sur le maxima. Au cours d'une pneumonie, abaissement tensionnel important à 14/6, et diminution considérable de l'intensité du souffle diastolique.*

Maurice P..., entré à l'hospice du Perron en octobre 1925,

à l'âge de 68 ans, pour état cachectique avec impotence relative.

A l'entrée à l'hospice, il s'agit d'un homme amaigri et affaibli qui, depuis six mois déjà, ne peut plus pratiquer son métier, d'ailleurs pénible, de manœuvre. Il n'existe aucun signe d'hémiplégie ni de paralysie de quelque ordre qu'elle soit. Il n'existe pas de lésions pulmonaires, et dès le premier examen, toute l'attention se porte sur l'appareil cardio-vasculaire. On constate que la pointe du cœur, qui bat cependant dans le cinquième espace, est abaissée et surtout déviée. Le choc est globuleux. On note quelques extrasystoles. La tension artérielle, à un premier examen, est de 18/11, mais à la seconde compression elle s'abaisse à 16,5, pour remonter ensuite au-dessus de 17. On voit qu'il s'agit de cette labilité fréquente chez le vieillard et surtout chez certains hypertendus. On note, d'autre part, une anisosphymie qui fait que toutes les pulsations ne s'arrêtent pas au même degré de compression, ce qui complique l'appréciation de la tension maxima. A l'auscultation du cœur on note, à la pointe, un souffle systolique léger, sans propagation axillaire, et en se rapprochant du foyer aortique, un souffle diastolique, à timbre bas, de perception assez difficile, dont le maximum se trouve au niveau du bord gauche du sternum. Il s'agit là d'une lésion rien compensée n'ayant donné ni symptôme d'insuffisance cardiaque, ni accident douloureux du type angineux. Le malade semblait ignorer complètement l'existence de cette lésion. L'examen radioscopique a montré que le cœur était moyennement hypertrophié, le diamètre transverse restant de 13,5. L'aorte, d'autre part, ne montrait pas d'élargissement digne d'être noté, seulement une accentuation de l'arc aortique en position antérieure et, en oblique, une accentuation de l'opacité de l'aorte que l'on suivait dans sa portion ascendante et dans une partie de la crosse. Bien que le Bordet-Wassermann se fut montré négatif, on pratiqua systématiquement un traitement spécifique au cyanure de Hg. Les urines ne contenaient pas d'albumine.

Quelques mois plus tard, en décembre 1925, ce malade contracta une pneumonie du sommet droit avec température à 39°5. Au cinquième jour, la tension artérielle n'était plus que de 15/10, et au moment de la défervescence thermique, qui survint au dixième jour, l'abaissement était encore bien

plus marqué à 14/7. Le malade présentait, à ce moment-là, un état de prostration très marqué, précédé d'agitation et de dyspnée, qui avait donné de sérieuses inquiétudes sur l'évolution de cette pneumonie. La convalescence qui fut longue et précédée de recrudescence thermique légère, ne donna lieu, que très tardivement, à une récupération tensionnelle, qui ramena deux mois plus tard la tension artérielle à 15,5/9, c'est-à-dire à un niveau inférieur à celui qu'elle présentait avant la pneumonie. Pendant tout le cours de la pneumonie, dont les signes pulmonaires consistaient en un souffle tubaire et en râles crépitants, l'auscultation du cœur était devenue plus difficile et le souffle diastolique était si faible, qu'il aurait certainement passé inaperçu si on n'en avait pas antérieurement diagnostiqué l'existence. A mesure que la convalescence se rétablissait et que s'élevait la tension artérielle, le souffle reprenait plus de netteté, sans cependant redevenir aussi intense qu'au début. Le malade succomba l'année suivante et l'autopsie pratiquée le 10 octobre 1926, montra des lésions d'aortite avec insuffisance nette des valvules sigmoïdes à l'épreuve de l'eau.

L'examen histologique de l'aorte montra, en même temps que des lésions athéromateuses de la tunique interne, une infiltration de la tunique moyenne par des cellules inflammatoires qui permettaient de considérer ces lésions comme étant d'origine syphilitique. Le cœur pesait 430 grammes. Il n'y avait pas de lésions dignes d'être signalées au niveau des autres organes.

OBSERVATION XIII (J. TEISSIER in Thèse de SERULLAZ)

RÉSUMÉ : *Souffle diastolique ne devenant net que lors d'une poussée hypertensive au cours d'une pneumonie.*

Homme de 54 ans se plaignant de palpitations et présentant depuis quatre ans une légère albuminurie. Le pouls est fort, la pression artérielle est à 22. Matité cardiaque augmentée ; redoublement du premier bruit ; bruit de galop présystolique ; deuxième bruit, dédoublé à la base, avec tendance au souffle diastolique, celui-ci inconstant.

L'hygiène alimentaire, le quinquina et l'iode sont poursuivis pendant longtemps. Trois ans plus tard, à l'occasion

d'une pneumonie grippale, la pression artérielle se surélève, le bruit diastolique de la base devient très évident, permanent et prolongé. La matité aortique déborde de 2 centimètres le bord droit du sternum.

OBSERVATION XIV (Docteur MARCHAL)

RÉSUMÉ : *Hypertension et insuffisance ventriculaire gauche. Souffle diastolique aortique perçu dans la position debout, disparaissant dans le décubitus.*

Femme de 63 ans présentant des symptômes d'insuffisance ventriculaire gauche et une aortite contrôlée radioscopiquement. Artériosclérose et hypertension artérielle avec des céphalées à répétition, des vertiges et des éclipses cérébrales ; en outre, la malade se plaint de douleurs rétrosternales à type angineux.

Dyspnée très marquée dans les efforts ; œdème bimalléolaire. Le pouls, à 80, est bien frappé, bondissant et régulier. La tension est variable, et les chiffres notés successivement à différents examens, espacés de plusieurs semaines, sont de 250/130, 180/120, 170/110, 215/120.

Au foyer aortique, le deuxième bruit est clangoreux, suivi d'un souffle diastolique perçu au foyer classique ; mais ce souffle diastolique est perçu uniquement dans la position debout ; il disparaît lorsque l'on fait étendre la malade. Par ailleurs, léger souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle et légère ondulation présystolique.

Dans la position couchée le souffle diastolique disparaît complètement, ainsi qu'on a pu le vérifier à de nombreux examens. En même temps, le galop et le souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle gagnent beaucoup en netteté.

OBSERVATION XV (Docteur MARCHAL)

RÉSUMÉ : *Insuffisance ventriculaire gauche et troubles coronariens. Galop et souffle intermittent d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Souffle diastolique intermittent de la base, accompagnant les poussées hypertensives ou les crises d'œdème pulmonaire aigu.*

Femme de 75 ans, polyscléreuse à cœur sénile, présentant

des troubles d'insuffisance ventriculaire gauche et des troubles coronariens.

A la suite d'une grippe, survient brusquement, il y a quinze mois, une crise d'œdème pulmonaire aigu, à grand fracas. Depuis cette époque, il persiste dans les deux bases pulmonaires, et surtout à droite, de fins râles de congestion. De temps à autre éclatent de nouvelles crises dramatiques de dyspnée et des poussées subaiguës d'œdème pulmonaire, la malade en ayant à l'heure actuelle présenté déjà plus de vingt.

En outre, cette femme a présenté une série de crises d'angine de poitrine, dont certaines ont précédé l'apparition de l'œdème pulmonaire. Une de ces crises angineuses a duré plus de quarante-huit heures, s'accompagnant de vomissements, de fièvre, et surtout d'une chute de la tension maxima, passant de 170 à 120, ce qui a fait envisager l'hypothèse d'un petit infarctus myocardique.

En juin et en juillet 1929 apparaissent successivement deux infarctus à la base du poumon droit.

A l'examen, galop présystolique, qui s'est transformé ultérieurement en galop protodiastolique, avec assourdissement extrême des bruits du cœur durant quelques jours, à la suite de la grande crise angineuse. Au-dessus de la pointe, on perçoit un souffle systolique doux, subissant des éclipses dont les principales paraissent liées à l'état de défaillance progressive ou de reprise relative de la tonicité myocardique : ce souffle paraît incontestablement de nature fonctionnelle. Tachycardie et extrasystoles, en rapport avec les poussées d'insuffisance cardiaque.

Enfin, claquement du second bruit, suivi assez souvent d'un très léger souffle diastolique au foyer classique. De temps à autre ce souffle diastolique se précise, annonçant le danger imminent d'une crise d'œdème pulmonaire aigu, au même titre que l'augmentation des râles congestifs aux deux bases ; en même temps, dans ces heures qui précèdent la crise, la tension artérielle subit le plus souvent une ascension assez importante, la maxima passant de 140 à 160 et même 185, tandis que la minima s'élève de 70 à 100 ou 110. Mais cette ascension n'est pas constante : une fois sur trois environ, la tension maxima demeure entre 140 et 150, ou même s'abaisse à 125 ou 130, et cependant le souffle dias

tolique acquiert la netteté qui en fait, chez ce sujet, un prodrome important d'une crise d'œdème aigu du poumon.

La manifestation auditive, l'extériorisation de cette fuite diastolique semble donc liée, chez cette malade, à la fois à la défaillance cardiaque, à la dilatation du cœur, et à la poussée hypertensive relative et passagère.

Depuis que ce souffle diastolique intermittent subit des recrudescences fréquentes, le souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle s'estompe et raréfie ses manifestations.

OBSERVATION XVI

(Professeur TEISSIER in thèse de SERULLAZ)

RÉSUMÉ : *Disposition rhumatismale. Tendance à l'artériosclérose. Tachycardie légère. Nodosités d'Heberden. Eclat du deuxième bruit aortique avec léger souffle diastolique de la base. Disparition du souffle avec l'abaissement de la pression artérielle par le repos et l'administration d'iodure de potassium. Insuffisance fonctionnelle probable.*

Madame X..., 62 ans, non réglée depuis 14 ans, de souche arthritique, vient consulter le Docteur Teissier le 28 septembre 1890. Elle se plaint de battements cardiaques avec irrégularités du pouls, d'un peu d'oppression, et de douleurs rhumatismales généralisées.

Il est facile de reconnaître chez elle les signes d'une disposition rhumatismale ancienne et invétérée : nodosités d'Heberden, craquements articulaires, myalgies, pseudo-lipome sus-claviculaire, etc. Mais, ce qui frappe surtout, c'est l'état de son cœur et de ses artères, état faisant craindre l'existence d'une néphrite interstitielle commençante.

L'examen des urines est pourtant négatif, mais on constate du côté des vaisseaux une rigidité assez marquée avec tension forte (bien que celle-ci n'ait pu être appréciée au sphygmomanomètre).

Le cœur a de nombreux faux pas, et la zone de matité préaortique semble dépasser d'à peu près un centimètre le bord droit du sternum.

La pointe du cœur ne paraît ni abaissée, ni déviée ; les bruits de la pointe sont normaux, mais on perçoit à la base un deuxième bruit très éclatant, et qui se prolonge si nettement qu'à certains moments on a la sensation précise d'un souffle diastolique indéniable.

La malade est mise à un traitement général, destiné à modifier son état constitutionnel d'abord, et à atténuer ses principaux malaises ensuite ; le manganèse, le bicarbonate de soude, le bromure et l'iodure de sodium surtout, administrés alternativement, en forment la base.

A la suite de ce traitement, la malade est soumise à un nouvel examen le 9 novembre 1893. Elle accuse un mieux très marqué : moins de douleurs, moins d'oppression, augmentation des forces. Le cœur bat plus régulièrement.

Mais, ce qui frappe surtout, c'est l'abaissement de la pression artérielle : elle ne dépasse pas douze ou quinze environ ; de plus, la matité préaortique ne dépasse pas le bord droit du sternum. Le souffle diastolique, recherché avec le plus grand soin, a disparu.

OBSERVATION XVII (Docteur MARCHAL)

RÉSUMÉ : *Insuffisance ventriculaire gauche. Souffle diastolique aortique disparaissant en même temps que la défaillance cardiaque.*

Femme de 60 ans, obèse, diabétique sans dénutrition, présente un volumineux œdème des membres inférieurs, et se plaint d'essoufflement, du type de la dyspnée de décubitus, et d'algies précardiales. Outre une hépatomégalie* importante, l'examen montre, au cœur, l'existence d'un rythme de galop présystolique. Le second bruit aortique est clango-reux, et suivi d'une fuite diastolique que l'on ne perçoit que dans une zone d'auscultation très limitée à la partie moyenne du sternum.

La malade est revue après trois semaines de repos absolu et de traitement toni-cardiaque : la dyspnée est moindre ; le bruit de galop n'a pas varié ; la tension artérielle, normale, n'a pas varié, mais l'auscultation, même la plus attentive, ne perçoit plus la fuite diastolique derrière le clangor.

OBSERVATION XVIII (A. DUMAS et M^{lle} GUILLEMIN)

RÉSUMÉ : *Hypertension. Rétrécissement aortique. Hémiplé-gie. Absence permanente du deuxième bruit au foyer aor-tique. Souffle diastolique perçu une fois, à l'occasion d'une chute tensionnelle.*

V. G. Pauline, 70 ans, entre à l'Hospice du Perron le 29 mars 1926, avec le diagnostic d'hémiplégie droite flasque et de rétrécissement aortique. Il n'y a pas de raison de soupçonner chez elle la syphilis, et la réaction de Bordet-Wassermann est restée négative.

En août 1925, brusquement, elle présenta un ictus sans perte de connaissance. Depuis lors, elle est atteinte d'hémiplégie droite complète.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace, sensiblement sur la ligne mamelonnaire, sans caractère particulier. Il existe un frémissement léger sur le bord droit du sternum, au niveau du foyer aortique. L'auscultation montre sur toute la surface précordiale l'existence d'un souffle systolique très intense ; il atteint son maximum dans les troisième et deuxième espaces. On l'entend encore faiblement au niveau de la pointe. Il ne se propage pas dans l'aisselle. Il n'existe pas de deuxième bruit au niveau du foyer aortique, et l'on recherche un souffle diastolique avec la plus extrême attention sans arriver à le percevoir. La tension artérielle est de 260/120, tombant après plusieurs compressions à 230/110. Au niveau de la pédieuse, la tension artérielle est de 240/120. Les urines ne contiennent pas de sucre, mais un léger disque d'albumine.

Le 2 avril les symptômes restent les mêmes ; on recherche de nouveau un souffle diastolique sans parvenir à en percevoir. Le souffle systolique est toujours aussi intense. En raison de l'absence du second bruit aortique et de la grosse tension différentielle, on fait écrire sur l'observation, qu'en même temps que le rétrécissement, l'insuffisance de l'aorte est infiniment probable.

Le 14 avril 1926, on note qu'à la suite du souffle systolique, on perçoit un très léger souffle diastolique à timbre beaucoup plus bas, et que tous ceux qui sont appelés à ausculter la malade ne retrouvent pas tous. On écrit de nouveau que, même en l'absence de souffle diastolique, on doit

penser ici à une insuffisance aortique compliquant le rétrécissement, ou peut-être même à une insuffisance aortique large, avec rétrécissement aortique léger, l'intensité d'un souffle n'étant pas en relation directe avec l'étendue de la lésion. La tension artérielle, ce jour-là, n'est que de 190/80. Les jours suivants on ne retrouve pas le souffle diastolique, alors que, jusqu'au mois de mai 1926, la malade était auscultée régulièrement.

Au mois de mai, la malade vit un épanchement s'installer à la base gauche, elle devint très oppressée ; l'épanchement fut ponctionné, on la traita par la digitale, ce qui ne l'empêcha pas de succomber le 2 juillet à des accidents infectieux ayant déterminé une broncho-pneumonie.

Autopsie pratiquée le 4 juillet 1926. Indépendamment des lésions cérébrales et pulmonaires qui ne nous intéressent pas présentement, on trouve un gros cœur de 620 grammes. L'insuffisance des valvules aortiques à l'épreuve de l'eau est manifeste, et à l'ouverture du ventricule gauche, on se trouve en présence de lésions considérables des sigmoïdes de l'aorte qui sont rejetées et comme soudées à la face interne de l'aorte ascendante. Leur bord libre est recouvert de végétations crétacées qui rappellent celles de l'endocardite végétante, avec cette différence qu'elles sont complètement calcifiées. L'aorte présente des plaques calcaires, ainsi que d'autres qui sont restées gélatiniformes. Le cathétérisme des coronaires est facile : il n'y a pas d'obstruction des orifices artériels.

III

**Souffles aortiques diastoliques
disparaissant dans les périodes de tachycardie,
de tachyarythmie ou à la période préagonique.**

Ces observations se ressemblent toutes, l'éclipse du souffle diastolique coïncidant avec l'accélération ou l'irrégularité du cœur.

Nous pourrions faire entrer dans ce cadre l'observation XXV, dans laquelle le souffle diastolique disparaît dans les périodes de tachycardie paroxystique, pour faire place à un pialement diastolique.

OBSERVATION XIX (Professeur BARD)

RÉSUMÉ : *Souffle d'insuffisance aortique disparaissant au cours des crises de tachycardie paroxystique.*

Homme de 23 ans, atteint depuis plusieurs années d'endocardite rhumatismale. Entre dans le service le 16 novembre 1917, en pleine crise tachycardique avec 240 battements à la minute.

Il se déclarait atteint d'une affection cardiaque consécutive à plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu survenues dans l'enfance. On avait constaté dès l'âge de 10 ans des signes d'endocardite. Il n'en supportait pas moins très bien ses lésions et exerçait le métier d'électricien, sans difficulté spéciale, jusqu'en mai 1917, époque où il présenta sa première crise tachycardique.

Ainsi prévenu, je recherchai avec d'autant plus d'attention les signes physiques des lésions orificielles. Seul le premier bruit de la pointe était vaguement soufflant; il n'existait aucun souffle à la base; les deux bruits du cœur étaient bien perçus, bien claqués, et le second notamment, sur le bord droit du sternum, présentait une netteté et un éclat tout à fait surprenants chez un jeune sujet, qui ne pouvait s'expliquer que par une induration de valvules. A la palpation du cœur, on constatait un soulèvement de la paroi, très rapide, donnant une sensation de tremblement.

Le pouls radial était assez bien perçu et donnait un sphygmogramme un peu bas, mais très net. La pression systolique au Riva-Rocci était de 12. Le pouls veineux, bien apparent, était constitué par une onde unique, systolique, caractéristique du rythme nodal.

Le choc du ventricule lui-même a pu être recueilli, et le cardiogramme montrait un soulèvement systolique assez élevé, mais court, et suivi du deuxième soulèvement très bas, de sorte que l'ensemble rappelait par sa forme l'aspect d'un pouls carotidien très dicrote.

La crise qui avait commencé le 13 novembre s'est prolongée plusieurs jours, et a cessé brusquement le 18 à 9 heures du soir. Une forte diurèse s'est produite pendant la nuit suivante.

Après disparition de la tachycardie, changement complet au niveau du cœur : choc bien appuyé à la palpation, en dôme un peu diffus, mais assez bien caractérisé; à l'auscultation, double souffle aortique très accusé à la base, le souffle systolique peu intense, le souffle diastolique très accentué, nettement prédominant. A la pointe, souffle systolique léger, beaucoup moins accusé que celui de la base, mais paraissant néanmoins indépendant. Le pouls radial s'était fortement relevé, sans atteindre cependant les caractères typiques du pouls de Corrigan; à la fémorale, double souffle de Duroziez.

Cardiogramme de pointe très développé, avec ascension lente et plateau soutenu. Le pouls veineux présentait une onde proto-diastolique très accusée, et une deuxième onde, large, constituée par les deux ondes présystolique et systolique en partie fusionnées.

Le malade a quitté l'hôpital le 28 novembre, revenu à son état habituel, mais il rentrait à nouveau le 13 décembre, en

pleine crise de tachycardie. Mes assistants constatèrent l'absence de tous souffles bien qu'ils les aient cherchés avec d'autant plus de soin que leur existence et leur caractère étaient connus par le séjour précédent récent.

Cette fois, la crise qui durait depuis trois jours au moment de l'entrée, cessa brusquement ; dès le lendemain le calme était revenu, et avec lui les caractères du choc et les souffles tels qu'ils existaient précédemment.

OBSERVATION XX (A. LAUBRY et Ch. DOUMER)

RÉSUMÉ : *Ancien rhumatisant ; souffle diastolique aortique disparaissant lors des phases troublées avec tachycardie et tachyarythmie.*

Quarante-sept ans. Dyspnée d'effort depuis un an ; paludisme ; rhumatisme articulaire aigu en 1908 ; coliques de plomb anciennes ; éthylisme ; pas de syphilis ; Bordet-Wassermann négatif.

Pointe dans le cinquième espace, matité cardiaque augmentée au-dessus de sa limite supérieure gauche, battements rapides, irréguliers, bruits tumultueux.

Souffle diastolique intermittent, inconstant et léger, mais indubitable. Il disparaît lorsque les battements du cœur se précipitent, mais se retrouve dès qu'ils deviennent relativement calmes.

Pouls petit, dépressible, irrégulier.

Electrocardiogramme : tracé d'arythmie complète avec tachysystolie auriculaire ; tension artérielle 170/120.

Foie gros, douloureux à la pression ; bases congestionnées ; urines rares, légèrement albumineuses ; œdème des membres inférieurs.

Digitale et ouabaine sans résultat.

Pendant les courtes périodes d'amélioration, le souffle diastolique s'entend parfaitement ; il prend un timbre piaulant ; puis les battements se précipitent, le souffle disparaît, la dyspnée augmente, le taux des urines diminue, les œdèmes progressent.

Deux crises de tachycardie paroxystique prolongées trois ou quatre jours. Mort brusque quelques jours après la dernière des crises.

Autopsie : Foie cardiaque ; congestion pulmonaire passive ; cœur distendu ; gros ventricule gauche. L'orifice et les valves mitrales sont saines ; l'orifice et les valves aortiques sont lisses, souples, non adhérentes entre elles, et manifestement indemnes. L'aorte est souple et de dimensions normales. L'appareil cardiaque, en aucun de ses points, ne portait trace de lésions d'endocardite ancienne ou récente.

L'épreuve de l'eau sous pression, pratiquée avant l'ouverture du cœur est positive, prouvant que le souffle diastolique perçu à l'auscultation était bien la conséquence d'une insuffisance aortique.

OBSERVATION XXI (Professeur PAVIOT)

RÉSUMÉ : *Endocardite rhumatismale et insuffisance mitrale. Arythmie. Un souffle diastolique aortique est perçu de façon intermittente, chaque fois que l'état du cœur s'améliore.*

Homme de 43 ans, entré à Saint-Augustin le 13 mars 1930, pour une dyspnée si vive que l'on a dû pratiquer la veille une saignée d'urgence dans un dispensaire.

Deux crises de rhumatisme articulaire aigu à 11 et 19 ans. Lors de cette dernière crise on constate une insuffisance mitrale. Pendant la guerre, rupture d'un rein par coup de pied de cheval dans la région lombaire (hématurie, gros hématome). Pas de néphrectomie, mais albuminurie persistante qui fait réformer le malade pour néphrite traumatique et pour la lésion valvulaire. En 1918, s'alite à deux reprises (grippe ?).

Depuis deux ans, dyspnée d'effort qui s'accroît progressivement. Depuis un an le malade doit parfois s'asseoir la nuit ce qui soulage la dyspnée nocturne. L'œdème des jambes date de trois semaines. Les derniers jours la dyspnée est devenue intolérable, mais a été soulagée notablement le 12 mars par la saignée.

A l'entrée, malade pâle, un peu dyspnéique ; œdème des jambes gardant le godet ; hernie inguinale gauche ; température 37°3, mais hier soir 38°.

Cœur : battements épigastriques bien visibles ; la pointe bat dans le sixième espace en dehors de la ligne mamelon-

naire ; le choc est large, légèrement vibrant, et le soulèvement de la paroi se voit très bien à jour frisant. L'auscultation montre que l'arythmie est complète ; il est impossible d'entendre aucun souffle pathologique ; tension artérielle 150/75.

Le foie déborde le rebord costal ; il n'est pas dur, mais douloureux. La rate n'est pas perçue ; il semble y avoir un peu d'ascite.

La base droite est légèrement mate ; les vibrations y sont mal perçues ; le murmure vésiculaire diminué. Ni égophonie, ni pectoriloquie aphone, ni souffle. La ponction ramène 1 litre de liquide citrin (Rivalta positif, cellules endothéliales, lymphocytes, polynucléaires, hématies).

Le reste de l'examen est négatif : rien au système nerveux ; ni sucre ni albumine dans les urines ; Bordet-Wassermann négatif ; à signaler cependant une diarrhée tenace et deux ou trois vomissements bilieux.

Le 15 mars, on perçoit à l'auscultation et à la palpation, un frémissement présystolique très net, sans autre signe de rétrécissement mitral. Quelques frottements à la base droite où l'on entend bien la respiration.

Traitement : digitale, théobromine, puis topique et 2 grammes de salicylate de soude. La diurèse se maintient entre 1 litre 700 et 2 litres. Les ponctions de la plèvre droite sont répétées tous les 10 ou 15 jours environ.

Le 8 août l'arythmie persiste, mais le rythme s'est bien ralenti. Pour la première fois on perçoit, au niveau de l'appendice xyphoïde, un souffle diastolique très localisé, très nettement détaché après le deuxième bruit. Pas de double souffle de Duroziez.

Le 30 août, tachyarythmie complète. Le souffle diastolique a disparu. Le 3 octobre, on entend à nouveau le souffle diastolique sur le bord gauche du sternum au niveau des troisième, quatrième, cinquième espaces. Le cœur est notablement ralenti et régularisé par la digitale. Ce souffle est cependant moins superficiel, plus lointain, moins filé que le souffle fonctionnel d'insuffisance aortique. Les changements de position, les mouvements respiratoires ne le font pas varier. Aucun des signes périphériques de l'insuffisance aortique n'est trouvé. Quelques crachats hémoptoïques.

Le 7 et 12 octobre : tachyarythmie complète ; pas de souffle diastolique.

Le 17 octobre celui-ci manque toujours, mais on entend dans la région xyphoïdienne gauche un souffle systolique bref, sans frémissement, semblant probablement relever d'une insuffisance tricuspидienne. Pas de signe de symphise, ni d'endocardite infectieuse.

Le 25 octobre on perçoit à nouveau un petit bruit diastolique soufflé dans la région xyphoïdienne.

Malgré les ponctions, les tonicardiaques, l'état s'aggrave rapidement. Le premier décembre, œdème aigu du poumon et saignée. Dans les jours suivants apparaissent des crachats hémoptoïques, des frottements péricardiques. Décès le 13 décembre 1930.

Autopsie : Épanchements citrins dans les deux plèvres, mais plus important à droite. Infarctus des deux poumons.

Le cœur est très volumineux, les cavités droites et gauches participant à l'hypertrophie. Les oreillettes sont dilatées. On note au niveau de l'orifice mitral une symphise des valves avec rétrécissement anatomique.

À la partie interne de l'entonnoir, à sa face supérieure, existe une ulcération anfractueuse, dure, calcifiée, reposant sur une zone également indurée et athéromateuse. L'induration se poursuit en coulée vers les attaches des piliers qui sont eux-mêmes blanchâtres. Les valvules sigmoïdes ne présentent pas de lésions importantes. Il n'a pas été noté de caillots sur les parois ventriculaires ou auriculaires.

On note des adhérences péricardiques au niveau du ventricule droit, à la face antérieure, près de la cloison ; l'infiltration se poursuit vers la profondeur, sans atteindre la couche interne du myocarde.

Les coronaires sont libres, au moins sur une grande partie de leur trajet. L'aorte est souple, sans athérome. Il existe cependant, à la partie moyenne de chacune des sigmoïdes, un petit épaississement qui paraît très ancien.

Rein droit normal.

Rein gauche : kystes multiples, chacun du volume d'une noisette environ, remplissant toute la partie supérieure du rein.

Surrénales normales. Rate petite, turgescente. Pas d'ulcération gastrique.

Foie nettement muscade, chargé en graisse.

L'examen histologique n'a montré que de très légères

lésions de sclérose myocardique ; au niveau du rein, lésions très discrètes d'endo-périartérite.

OBSERVATION XXII (Professeur PAVIOT)

RÉSUMÉ : *Insuffisance mitrale rhumatismale ancienne. Syphilis récente. Crises d'asystolie à répétition, avec tachyarythmie. Souffle diastolique aortique perçu dans les périodes d'amélioration.*

Homme de 31 ans, d'aspect robuste, entré le 31 août 1929 pour palpitation et dyspnée d'effort. Réformé pour insuffisance mitrale rhumatismale. L'épisode rhumatismal daterait de la première enfance et n'est pas retrouvé avec précision. Syphilis contractée à l'âge de 18 ans, non traitée, et du reste ignorée du malade. Gros éthylysme.

En avril 1929, premier épisode dyspnéique avec crachats sanglants et léger épanchement à la base droite. Depuis, la dyspnée d'effort va en s'accentuant. On note à l'entrée : la pointe du cœur, abaissée, bat dans le sixième espace un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Malgré l'arythmie, on entend à la pointe un souffle systolique assez fort, propagé dans l'aisselle, s'atténuant à mesure que l'on se rapproche de la base ; il n'est plus perçu au niveau de l'appendice xyphoïde. Il existe, en outre, un petit souffle diastolique à ce niveau.

Submatité de la base droite. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Par ailleurs rien n'est à signaler si ce n'est la réaction de Bordet-Wassermann, très positive dans le sang.

Le 5 septembre l'arythmie est plus lente. On a à la palpation un choc en dôme assez net, et à l'auscultation, un souffle diastolique aux pulsations fortes, entendu dans le deuxième espace droit et perçu jusqu'à l'appendice xyphoïde. Il existe également un souffle systolique de la pointe, très doux, sans frémissement, se propageant assez loin dans l'aisselle. Il semble donc s'agir d'une cardiopathie mitroaortique avec insuffisance mitrale et insuffisance aortique.

Le 9 septembre, le malade quitte le service, se trouvant amélioré. Il revient, salle Saint-Augustin, le 18 novembre 1929, avec une hémiplégie gauche qui a débuté le 11 sep-

tembre par un ictus. Le cœur est en arythmie complète. La pointe bat dans le sixième espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. On ne perçoit aucun souffle orificiel. Albuminurie importante.

Dans les jours suivants, crachats hémoptoïques avec points de côté et fièvre, signant les infarctus pulmonaires.

Le 24 décembre, petit ictus avec hémiparésie linguale gauche. Décès le 9 janvier 1930.

Autopsie : gros cœur de 750 grammes, à la fois dilaté et hypertrophié. Double lésion mitrale d'origine endocardique, l'ensemble de l'appareil valvulaire étant pour ainsi dire abaissé dans le ventricule. Les deux commissures de l'orifice mitral sont occupées par des végétations dures, calcifiées, ulcérées, qui pourraient être le point de départ d'embols. Les valvules indurées ont perdu toute mobilité. Les cordages tendineux sont épaissis et en partie fusionnés. L'épreuve par l'eau est positive, le reflux se faisant à travers un orifice béant, rigide.

En outre, lésions de l'orifice aortique. Les valvules sont épaissies, sans soudures des commissures, mais leurs rebords sont indurés et retournés en bords de chapeau. L'épreuve de l'eau montre une fuite manifeste. L'aorte ne présente aucune lésion, même athéromateuse.

Aux poumons, il existe plusieurs infarctus récents, typiques, dont un très volumineux à la base droite.

Reins : plusieurs infarctus anciens.

Foie cardiaque typique (2.000 gr.) ; rate un peu volumineuse (250 gr.).

Cerveau : il existe dans la profondeur de l'hémisphère droit un ramollissement étendu, atteignant, à sa partie antérieure, le ventricule latéral et englobant les noyaux gris centraux et la capsule interne, ramollissement déjà jaune, spongieux.

OBSERVATION XXIII (Docteur MARCHAL)

RÉSUMÉ : *Souffle d'insuffisance aortique perceptible entre les crises d'asystolie.*

Homme de 55 ans : insuffisance cardiaque avec arythmie complète.

Il y a deux ans, apparition rapide d'un souffle diastolique au bord gauche du sternum, puis l'insuffisance cardiaque apparaît et progresse rapidement, en dépit des toni-cardiaques; enfin, installation de l'arythmie complète. Dès lors, dyspnée d'effort, insomnies entretenues par l'état de neurotonie surajouté; le foie est augmenté de volume; deux poussées d'œdème se succèdent au niveau des membres inférieurs. Le cœur est très gros, tachycardique, en arythmie complète; la tension, resserrée, est de 140/110; à la pointe on perçoit un souffle doux d'insuffisance mitrale fonctionnelle sans propagation.

Le souffle diastolique ne s'entend plus qu'au cours de certaines auscultations, lorsque la digitale et la quinine, améliorant l'arythmie complète, ont ralenti les battements cardiaques. En même temps, le souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle s'efface et la tension différentielle s'améliore, passant par exemple de 140/105 à 155/85.

OBSERVATION XXIV (SAUNDRY)

RÉSUMÉ : *Souffle d'insuffisance aortique disparaissant lors de l'asystolie terminale.*

Homme de 48 ans, chez lequel durant un an on percevait, à chaque examen, un souffle diastolique d'insuffisance aortique. Apparition de signes d'asystolie avec souffle systolique de la pointe et accentuation du deuxième bruit; en même temps, au foyer pulmonaire, le second bruit est redoublé et accentué, alors qu'au foyer aortique le souffle diastolique n'est plus perçu. Mort rapide au milieu de symptômes de grande asystolie.

A l'autopsie: très gros cœur, avec énorme hypertrophie du ventricule gauche; l'aorte est dilatée, athéromateuse et ses valvules sont insuffisantes. L'orifice mitral est rétréci, et ses valves un peu épaissies.

IV

Pialements diastoliques aortiques intermittents

L'observation XXV (Bard) relate l'histoire d'un sujet porteur d'une double lésion aortique, chez lequel le souffle diastolique faisait place durant les crises de tachycardie paroxystique à un pialement diastolique.

Celle de MM. Gallavardin et Bernheim (obs. XXVI) montre un bruit musical diastolique superposé par intermittences au souffle ; celle de MM. Gallavardin, Gravier et Josserand (obs. XXVII) montre qu'un pialement diastolique intermittent peut être le seul signe d'une insuffisance aortique.

Nous rappellerons enfin l'observation XX, dans laquelle MM. Laubry et Doumer ont noté un souffle diastolique intermittent de caractère parfois piaulant.

OBSERVATION XXV (Professeur BARD)

RÉSUMÉ : *Insuffisance aortique dont le souffle disparaît durant les crises de tachycardie paroxystique, pour faire place à un pialement diastolique.*

Il s'agissait d'un malade âgé de 40 ans, négociant de Belgrade, réfugié à Genève après la défaite serbe, qui est venu me consulter vers le milieu de décembre 1916 pour des trou-

bles cardiaques qui l'avaient fait mettre en congé du service militaire. Il avait eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire subaigu et l'on constatait une insuffisance aortique et un rétrécissement aortique typiques ; les deux souffles, très intenses tous les deux, présentaient d'ailleurs leurs caractères ordinaires. Il n'existait aucun pialement, et rien ne pouvait faire penser à des caractères anormaux des lésions habituelles. L'hypertrophie du cœur était assez accusée avec choc en dôme et signes périphériques au complet. Le diagnostic ne présentait aucune difficulté, et rien ne révélait que le cas dût présenter, par la suite, un intérêt particulier.

Il n'existait pas de phénomènes asystoliques, et en dehors d'un certain degré de dyspnée d'effort, le malade paraissait tolérer assez bien sa lésion. Toutefois, comme il avait présenté d'autre part du paludisme grave, qu'il avait été syphilitique, et que j'avais eu l'occasion d'observer à plusieurs reprises une évolution grave des endocardites rhumatismales chez quelques-uns de ses compatriotes qui avaient été soumis aux mêmes circonstances défavorables, je fis un pronostic assez sévère ; je l'engageai à se soigner sérieusement, et je lui fis les certificats nécessaires pour obtenir une réforme définitive.

Il ne tint, d'ailleurs, qu'un compte relatif de mes recommandations, ayant pris la gérance d'un commerce assez important qui ne lui permettait pas de véritable repos.

Un mois après cette consultation, il me pria d'aller le voir à son domicile parce qu'il était immobilisé par une forte crise de palpitations et de dyspnée qui ne lui permettait pas de se déplacer. Lors de ma visite la crise avait cessé et je ne constatai rien de particulier, mais il me raconta qu'il en avait déjà eu quelques-unes de semblables, d'une heure de durée environ. Il les décrivait assez mal, indiquant simplement qu'il éprouvait une forte dyspnée et qu'il devait garder le repos complet. De plus, pendant toute la durée de la crise, il entendait un bruit étrange qui sortait de sa poitrine et qui l'incommodait fort. Une personne qui le soignait confirma cette indication, ajoutant que le bruit était perçu à distance et qu'il ressemblait au « *miaulement d'un chat* ». L'auscultation ne révélait comme précédemment que les deux souffles systolique et diastolique accoutumés, sans aucun caractère nouveau.

Très intrigué par cette description, j'engageai le malade à venir me voir en cas de nouvelle crise, quelle que fût l'heure à laquelle elle se produirait, pour me permettre de me rendre un compte exact de sa nature.

Dès le lendemain il arriva chez moi, la crise s'étant produite une demi-heure auparavant, et je constatai, en effet, l'existence d'un pialement bien caractérisé, strident, très aigu; ce bruit était perçu à plusieurs centimètres de distance de la poitrine; il était diastolique et son maximum se trouvait manifestement au foyer de l'insuffisance aortique.

Le cœur présentait une énorme accélération, avec battements réguliers. Les deux souffles antérieurement constatés faisaient complètement défaut, le pialement s'était substitué au souffle diastolique, et rien ne remplaçait le souffle systolique. Il s'agissait évidemment d'une crise violente de tachycardie paroxystique. Dès lors la disparition des deux souffles ne m'étonnait pas, car j'avais déjà constaté, et j'ai décrit, depuis, cette influence des crises de tachycardie paroxystique sur les souffles organiques préexistants, mais la survenance d'un pialement était un phénomène tout à fait inattendu.

J'ai revu le malade quelques mois plus tard, en octobre, et j'ai constaté à nouveau les deux souffles et, par ce fait, leur constance dans les conditions ordinaires. Les crises de tachycardie avaient été assez rares, mais le malade, comme son entourage, est resté très affirmatif sur la réapparition du « *mialement* », perçu à distance chaque fois que survenaient des accès de palpitations, et uniquement dans ce cas.

La coexistence du rhumatisme, du paludisme, de la syphilis, pouvait faire supposer l'existence de lésions particulières et inaccoutumées, mais rien, dans les caractères des signes physiques, en dehors des crises de tachycardie, ne venait confirmer cette supposition; rien ne permettait de faire une hypothèse plausible sur leurs anomalies. Deux faits seulement étaient certains. Ces lésions ne se révélaient que par des caractères habituels aux lésions orificielles dans les conditions ordinaires de la circulation; le pialement était sous la dépendance exclusive de la tachycardie, et si l'action de cette dernière s'exerçait sur les deux bruits de souffle pour

les faire disparaître, elle ne provoquait l'apparition du pialement qu'à la diastole.

Un traitement spécifique, d'ailleurs modéré, avait amélioré, ou du moins maintenu, la situation du malade, qui avait pu continuer ses occupations.

Je ne l'avais plus revu, lorsqu'à la fin de mars 1918, sans nouvelle rechute cardiaque, il fut atteint d'une méningite cérébro-spinale qui l'emporta en quelques jours et pour laquelle, heureusement, il entra à l'hôpital, dans mon service, le 22 mars. Apporté dans un état comateux, il succomba au bout de quelques heures et l'autopsie put être faite.

Ma première impression, à l'examen du cœur, fut une certaine déception, car les lésions ne présentaient aucun caractère spécial qui pût expliquer l'anomalie de leurs signes physiques. Le cœur, modérément hypertrophié, pesait 525 grammes ; la paroi du ventricule gauche atteignait près de deux centimètres d'épaisseur. La mitrale, opaline et un peu épaissie, ne montrait ni végétation, ni rétraction ; leur bord présentait une surface légèrement granuleuse.

Celle des valvules sigmoïdes, qui surmonte la mitrale, était épaissie et assez rigide, mais sans aucune irrégularité, sans végétation ni déchirure ; les deux autres étaient un peu indurées, également sans végétation ni irrégularités ; il n'existait pas de soudure des angles ; la paroi aortique des nids valvulaires présentait de petits nodules arrondis de 1 centimètre de diamètre, légèrement saillants, très fermes, de consistance dure, de surface lisse, en contact immédiat avec les bords d'insertion des valvules elles-mêmes. Les orifices des coronaires étaient libres, béants, plutôt un peu élargis.

L'aorte ascendante présentait une surface lisse, simplement tachetée de quelques petites plaques, lui donnant un aspect chagriné, sans saillie notable. La lésion, peu accusée, s'atténuait en se rapprochant de la crosse. Par contre, l'aorte descendante présentait quelques plaques dégénérées, et l'une d'elles, située à la face postérieure du vaisseau, à 2 cm. 5 au-dessous de l'origine de la sous-clavière, présentait une fissure qui conduisait dans un petit anévrisme sacciforme de 4 centimètres de largeur sur 2 centimètres de hauteur, aplati et arrondi ; la poche, irrégulière, à paroi

lisse, était obstruée par des caillots sur la moitié de sa profondeur, qui atteignait environ 1 cm. 5.

Si la lésion de l'aorte descendante faisait penser à la syphilis, rien dans l'aspect des lésions valvulaires ne pouvait écarter le diagnostic d'endocardite rhumatismale qui résultait des anamnestiques. Le siège du petit anévrisme ne permettait pas de penser qu'il eût joué un rôle quelconque dans la production des souffles, ni dans celle du pialement.

Quelque peu étonné de ne rien trouver d'exceptionnel aux valvules aortiques, je conservai le cœur, avec la pensée de vérifier, par des examens ultérieurs, les hypothèses qui pourraient se présenter par la suite.

Je dois avouer que les examens ultérieurs ne m'ont rien appris de significatif ; le seul point qui m'ait paru être de quelque intérêt est le fait que les sigmoïdes aortiques, malgré leur épaissement, qui était surtout marginal, avaient gardé une assez grande mobilité d'articulation au niveau de leur insertion pariétale, et qu'elles n'avaient contracté entre elles aucune soudure des angles, de nature à réduire cette mobilité

OBSERVATION XXVI (Docteurs GALLAVARDIN et BERNHEIM)

RÉSUMÉ : *Insuffisance aortique, probablement syphilitique, ayant évolué cliniquement en huit mois. Bruit musical avec frémissement superposé au souffle diastolique banal. Apparition brusque et intermittence de ce bruit musical suivant les jours ou dans une même séance d'auscultation. De toutes les constatations faites, il ressort que le bruit musical et le frémissement ne sont pas une modification qualitative du souffle banal, mais traduisent l'apparition d'un phénomène nouveau superposé au souffle.*

P. J..., homme de 49 ans, soigné pour une insuffisance aortique dont l'évolution clinique ne dépassa pas huit mois.

Il était malade depuis deux ou trois mois lorsqu'il entra à l'hôpital en mai 1923 et mourut en décembre 1923. Durant cette période, il présenta tous les symptômes de l'asystolie

des aortiques avec congestions pulmonaires œdémateuses à répétition, œdème tardif des membres inférieurs, avec cette particularité d'un double épanchement pleural récidivant qui nécessita quinze ponctions. Ictère terminal. La tension, au début de 170/35 mm., s'abaissa progressivement au cours de l'évolution à 150, 130, 110, et la diastolique ne put être mesurée avec certitude.

Cette insuffisance aortique était probablement de nature syphilitique. Le malade n'avait jamais eu de rhumatisme, n'avait pas d'antécédent syphilitique, mais le Bordet-Wassermann était très positif et confirmait l'impression que l'on avait qu'il s'agissait d'aortite et non d'endocardite.

Pas de raison de penser à une endocardite infectieuse : pas de fièvre ni de grosse rate. L'aorte mesurait 4 cm. 5 sur les tracés orthodiographiques. Le malade subit un traitement spécifique intensif surtout pendant les premiers mois (novarsénobenzol et mercure intra-veineux, bismuth, iodure de potassium) sans aucun succès. Il fut amélioré très passagèrement par le traitement cardio-rénal. Opposition à l'autopsie.

Tout l'intérêt de cette observation résulte dans la superposition au souffle diastolique banal d'un bruit musical avec frémissement. Cette superposition n'était pas constante, et au cours des très nombreux examens que l'on fit du malade pendant cinq à six mois, on put se rendre compte de la façon la plus nette que le bruit musical, avec frémissement, n'était pas une modalité offerte par le souffle diastolique banal, mais un phénomène superposé entièrement distinct. Lorsque le souffle diastolique existait seul, il présentait les caractères ordinaires de localisation sur le bord gauche du sternum : il était assez intense, de timbre bas, plutôt prolongé, et donnait l'impression d'une grosse insuffisance aortique. Très souvent, et pendant plusieurs jours, on l'entendait seul ; d'autres fois se superposait à lui le bruit musical avec frémissement.

Les caractères de ce bruit musical avec frémissement étaient les suivants : ce bruit musical était très beau et d'une intensité remarquable ; à cause même de cette intensité, il était difficile de préciser exactement son maximum sur la paroi thoracique. Il s'entendait bien à la base, sur toute l'étendue et sur le bord gauche du sternum, et s'irradiait

très loin autour de ce foyer maximum. Sa propagation était très grande. On l'entendait à 15 ou 20 centimètres de la paroi thoracique.

Du foyer sternal et basilaire maximum on le suivait sur toute la paroi précordiale antérieure, en arrière sur toute l'étendue de la colonne jusqu'au sacrum, sur les deux épineuses iliaques. Il est difficile de dire si la propagation lointaine de ce bruit se faisait par le squelette ou les vaisseaux. La propagation vasculaire paraissait cependant certaine. On l'entendait facilement en posant simplement le stéthoscope sur la fémorale ; on le percevait également sur la carotide, sous l'oreille, alors qu'on le perdait sous la mastoïde.

Un beau frémissement était superposé à ce souffle dans toute la région précordiale, frémissement diastolique comme lui, qui ne fit jamais défaut et qui disparaissait avec lui. Lorsqu'on voulait étudier les variations de ce bruit musical, on pouvait indifféremment ausculter ou palper la région précordiale. Ce frémissement se propageait nettement dans la carotide ; en la comprimant légèrement, il était facile d'obtenir un frémissement diastolique analogue à celui de la région précordiale, et l'on avait l'impression que les vibrations sonores devaient se propager des deux côtés du plan valvulaire, aussi bien en amont qu'en aval.

Il est à noter que le malade avait parfaitement conscience de ce bruit musical, et sans toucher la région précordiale, put toujours renseigner sur sa présence ou son absence. Il ne semblait pas tant entendre ce bruit que le percevoir directement dans la poitrine sous forme de ronflement ou de vibrations profondes intra-thoraciques.

Le malade donnait des renseignements très nets sur l'apparition de ce bruit musical : le premier avril 1923, le malade revenait de son travail et était sur la plateforme d'un tramway, lorsque, brusquement, il eut l'impression qu'un bruit se produisait dans sa poitrine à chaque contraction du cœur. Il prétend même, qu'au début, ce bruit était beaucoup plus fort que par la suite. Ce bruit persista de 16 heures jusqu'au milieu de la nuit, disparut trois ou quatre jours, pour reparaitre par la suite de façon intermittente, puis de manière presque constante.

Il n'est nullement certain que l'insuffisance aortique se soit établie brusquement, mais simplement que les condi-

tions du bruit musical ont apparu brusquement. L'apparition des troubles fonctionnels n'a pas coïncidé avec l'apparition du bruit. Avant le premier avril, le malade était légèrement essoufflé. A la suite de l'apparition du bruit musical, l'état fonctionnel ne se modifia pas sensiblement : l'essoufflement augmenta simplement progressivement dans les semaines qui suivirent et le malade dut interrompre son travail.

Ce bruit musical avec frémissement était remarquable par son intermittence d'un jour à l'autre, sa variabilité dans une même séance d'auscultation. Au moins dans les premiers mois de la maladie, il arrivait que le malade perçut le souffle pendant trois ou quatre jours et que celui-ci disparut brusquement pour une période plus ou moins longue. On constata souvent ces intermittences. D'autres fois on assistait à ces variations dans une même séance d'auscultation. Ce qu'il y avait de remarquable dans ces variations, c'est qu'elles n'étaient pas progressives, mais soudaines. Un jour, par exemple, alors que le malade n'avait pas son bruit musical, il arrivait qu'en l'auscultant d'une façon prolongée, on assistait, dans une contraction cardiaque sur 50 ou 100, à la réapparition soudaine du bruit musical. D'autres fois, alors que le bruit musical était presque constant, on assistait à sa brusque disparition pendant une ou deux pulsations toutes les dix ou vingt pulsations. Le malade avait parfaitement conscience de ces irrégularités.

Et toujours, c'était le tout ou rien : le malade, ou bien n'avait que son souffle banal, ou le bruit musical se superposait franchement à ce souffle, mais jamais on ne put voir le souffle ordinaire prendre peu à peu un caractère musical.

A différentes reprises on essaya de fixer les lois de ces variations, mais sans arriver à des conclusions satisfaisantes. D'après les dires du malade, le bruit musical apparaissait de préférence lorsqu'il se trouvait bien, pour disparaître ou devenir intermittent dans les périodes troublées. On vérifia assez souvent ces coïncidences, mais elles se trouvèrent parfois en défaut. Il y avait cependant quelque chose de vrai dans ces relations, et il est certain que pendant le dernier mois et demi, alors que le malade était asystolique, avec un pouls plus rapide et une pression plus basse, le

bruit musical fit complètement défaut et ne réapparut plus.

Mais une telle explication n'était pas de mise lorsque le bruit musical offrait une grande variabilité dans une même séance d'auscultation, et ce cas était fréquent à une certaine période de la maladie ; on ne pouvait alors invoquer de variation de pression ou de vitesse du cœur. Lorsque le bruit faisait constamment défaut, jamais on ne put le faire apparaître ni dans l'inspiration ou l'expiration forcées, ni par les efforts, ni par l'ascension d'un escalier. De même, lorsque sa présence était constante, rien ne pouvait le faire disparaître.

Les jours où ce bruit était variable dans une même séance d'auscultation, on put cependant faire quelques constatations.

Un jour, étudiant l'influence de la respiration simple, on note que les défaillances subites de ce bruit ne sont pas en rapport avec telle ou telle phase de la respiration. Cependant, en étudiant l'influence des respirations profondes, on note que, d'une façon générale, ce bruit est beaucoup plus vibrant et intense dans l'expiration forcée. Dans l'inspiration, au contraire, il s'atténue un peu puis fait brusquement défaut pendant une, deux ou trois pulsations, de préférence pendant la période d'ascension du thorax.

La deuxième influence nette est celle de la position d'Azoulay. Au bout d'un certain temps, le bruit disparaît complètement, sans que l'on puisse faire la part des dénivellations tensionnelles hydrauliques ou autres et de l'accélération produite par l'effort. Pas d'influence de la compression d'un pneumogastrique, pas plus que la compression oculaire. En réalité, à part quelques influences passagères des mouvements respiratoires profonds, uniquement certains jours où le souffle était très intermittent, et ce fait que le bruit musical disparut les dernières semaines au fur et à mesure de l'aggravation de l'état du malade, jamais on ne put mettre en évidence d'autre modification nette sous telle ou telle influence (rapidité du pouls, légères variations tensionnelles).

OBSERVATION XXVII

(MM. GALLAVARDIN, GRAVIER et JOSSERAND)

RÉSUMÉ : *Constataction chez une femme de 74 ans d'un bruit musical diastolique intermittent, soit d'un jour à l'autre, soit dans la même séance d'auscultation. Pas de souffle diastolique perceptible lors de la disparition du bruit musical.*

La vérification anatomique montre l'existence d'une insuffisance aortique d'un débit de moins de 10 centimètres cubes à la seconde, ce qui explique l'absence du souffle pendant la vie. On ne découvre pas les conditions anatomiques qui ont pu favoriser la production du bruit musical intermittent.

Madame B..., 74 ans, observée un mois et demi dans le service. Il s'agissait d'une femme assez cachectique, se plaignant de troubles gastriques anciens. Mais elle entra à l'hôpital à l'occasion de troubles cardiaques ayant apparu assez brusquement quelques mois avant son entrée. Pas de rhumatisme dans les antécédents.

L'examen rendait évident le diagnostic de cardiopathie.

Gros cœur avec choc globuleux étendu à toute la région précordiale, galop, gros disque d'albumine dans les urines. La tension oscillait autour de 130/80.

Le diagnostic oscillait entre celui de gros cœur primitif et celui de néphrite. La malade mourut asystolique et l'on trouva un cœur de 450 grammes avec dilatation assez marquée du ventricule gauche, des reins de 125 grammes, chacun avec capsule très adhérente et vermoulue, sans kystes.

L'intérêt de cette observation, banale par ce qui précède, réside dans l'existence d'un bruit musical diastolique intermittent perçu chez cette malade et dans les constatations nécropsiques précises qui purent être faites.

Ce bruit musical, lorsqu'il existait, avait tous les caractères du bruit musical de l'insuffisance aortique. Il siégeait sur le bord gauche du sternum, au lieu d'élection, et se propageait jusqu'à la pointe. Il était assez intense, exactement diastolique, franchement musical, mais ne s'accompagnait d'aucun frémissement et ne s'entendait pas à distance.

Mais son caractère le plus remarquable était son intermit-

tence : on l'entendait certains jours avec une netteté parfaite, durant toutes les séances prolongées d'auscultation que l'on faisait alors ; alors que d'autres jours il avait complètement disparu, et l'auscultation la plus minutieuse ne permettait pas de le retrouver. Bien plus, certains jours ce bruit musical diastolique se montrait intermittent dans une même séance d'auscultation : on percevait alors le souffle aussi fort que les jours précédents puis il faisait brusquement et complètement défaut une fois sur vingt pulsations, et parfois une fois sur trois ou quatre pulsations.

Il est à remarquer que lorsque le bruit musical n'est pas perçu, soit les jours où il faisait complètement défaut, soit les jours où on le percevait d'une façon intermittente, il ne fut jamais possible d'entendre à sa place un souffle diastolique indiscutable de timbre ordinaire, même en auscultant avec le plus grand soin et directement avec l'oreille.

On ne réussit pas à mettre en évidence les conditions qui réglaient l'apparition ou la disparition de ce bruit musical diastolique intermittent. La tension fut mesurée à plusieurs reprises dans les périodes de présence ou d'absence, et les variations, d'ailleurs minimes, se faisaient dans un sens ou dans l'autre autour de la pression ordinairement constatée de 130-120 systolique et 80-70 diastolique.

Ce qui laisse à penser que les conditions tensionnelles n'étaient pas seules à régler l'apparition ou la disparition de ce bruit, c'est que dans les séances d'auscultation où il faisait défaut une fois sur 15 ou sur 5 pulsations par exemple, on ne pouvait invoquer de variations tensionnelles. A ce moment, la disparition brusque du bruit ne paraissait pas non plus rythmée par les mouvements respiratoires. On a pu noter cependant que, dans la station debout, les intermittences du souffle, dans une même séance d'auscultation, paraissaient plus fréquentes que dans la station couchée.

On discuta longuement sur la signification de ce bruit stéthoscopique si anormal. Un bruit cardio-pulmonaire diastolique fut éliminé, et l'on ne pouvait, à cause de sa netteté, de son caractère franchement diastolique, faire de ce bruit musical autre chose qu'un bruit symptomatique d'une insuffisance aortique.

Restait à expliquer pourquoi, dans sa disparition, ce bruit ne faisait place à aucun souffle.

Le 17 mai, on note : « Comme interprétation, malgré la

« variabilité du bruit musical, on élimine le souffle cardio-
« pulmonaire à cause de son siège très étendu et du tim-
« bre spécial, et on en fait un bruit musical aortique dias-
« tolique intermittent. La particularité remarquable de ce
« bruit diastolique est, qu'au lieu de coexister avec un souf-
« fle d'insuffisance aortique banale, il survient dans une
« insuffisance aortique minima, qui, en son absence, ne se
« traduit par aucun souffle ».

Ce que vérifia l'autopsie qui permit de conclure :

1° *L'insuffisance aortique est certaine, mais le débit à la seconde est assez faible pour expliquer l'absence de souffle pendant la vie.*

Voici les chiffres obtenus :

Pressions	Débit total	Temps	Débit à la seconde	Circonférence de l'aorte
40 cm. eau	130 cc.	58 sec.	2 cc.	97 mm.
5 cm. Hg.	160 cc.	34 sec.	5 cc.	102 mm.
10 cm. Hg.	155 cc.	24 sec.	6 cc.	104 mm.
15 cm. Hg.	175 cc.	21 sec.	8 cc.	105 mm.

Le reflux diastolique qui se produisait par le centre de l'orifice valvulaire et qui était à peu près comparable comme abondance au jet d'urine d'un enfant, était donc nettement au-dessous de 10 centimètres cubes à la seconde, débit au-dessous duquel on ne constate d'ordinaire pas de souffle pendant la vie.

2° *L'insuffisance aortique est soit fonctionnelle, soit due à des lésions aortiques minimales.*

L'orifice aortique ouvert et étalé, après incision entre les deux valves antérieures, ne présente à un examen superficiel rien de bien anormal. Il est bien certain que si l'on n'avait pas perçu le bruit diastolique pendant la vie, et si l'on n'avait pas connu le résultat de l'épreuve fonctionnelle, l'attention n'eut nullement été retenue par l'état de l'appareil sigmoïdien qui est ce que l'on pouvait s'attendre à le rencontrer chez une vieille femme de 74 ans.

Il n'existe aucun signe d'aortite propagée aux commissures valvulaires qui sont idéalement indemnes. Il n'existe non plus aucun signe d'endocardite sigmoïdienne au sens que l'on attache d'ordinaire à ce mot, et notamment pas la

moindre adhérence des bords valvulaires près de la commissure. Cependant, en examinant avec la plus grande attention l'état de chaque valvule, on note un peu d'épaississement diffus, comme on le rencontre si communément à un âge avancé, un nodule d'Arantius un peu développé sur la valve postérieure, et, sur la valve droite, un bord valvulaire peut-être un peu plus épaissi et un peu plus bridé que celui des deux autres valves. Il est absolument impossible de décider si la légère insuffisance aortique constatée est due à ces minimes altérations anatomiques valvulaires (insuffisance aortique par lésions minimales), ou à la légère dilatation aortique (insuffisance aortique fonctionnelle).

Sur l'aorte ascendante ou descendante, athérome modéré, sans lésion spécifique (Wassermann négatif pendant la vie).

Il s'agit donc d'une insuffisance aortique minima sans souffle, de débit 6 centimètres cubes à la seconde sous pression de 10 cm. Hg., au-dessous du débit général nécessaire pour produire un souffle (environ 20 centimètres cubes à la seconde).

BIBLIOGRAPHIE

- I. FÜHRBRINGER. — Demonstration eines Falles geheilter Aortenklappeninsuffizienz. — *Verhandlungen des Vereins für innere Medizin zu Berlin*, Bd. 7-8, 1887-88, s. 267.
- II. FRAENZEL. — Ein Fall von relativ geheimer Insuffizienz der Aortenklappen. — *Charité Annalen*, 1887, XII Jahr, s. 296.
- III. DRASCHE. — Ueber die Heilbarkeit der Herzklappenkrankheiten namentlich der Aorteninsuffizienz. — *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 1883, s. 2, 35 et 58.
- V. MARCHAL et THIOLAT. — Forme maligne de rhumatisme cardiaque guérie par l'association salicylate de soude et soufre. — *Monde Médical*, 15-6-1929.
- VII. GIROUX et KERVAREC. — Les injections intra-veineuses de salicylate de soude dans le rhumatisme arti-

- culaire aigu et dans le rhumatisme cardiaque. — *Bulletin Médical*, 25 janvier 1928, p. 100.
- VIII. LEWINSKY. — Zur Prognose der Aortenklappenfehler. — *Vereins für innere Medizin*, 1882-83, s. 19.
- X. GIROUX et KERVAREC. — Cf. réf. obs. VII.
- XI. L. GALLAVARDIN et L. GRAVIER. — Apparition et disparition intermittentes d'un souffle d'insuffisance aortique au cours d'une même séance d'auscultation dans un rétrécissement aortique pur avec extrême labilité tensionnelle. — *Soc. Méd. des Hôpit. de Lyon*, 27 mai 1930, et *Lyon Méd.*, 1930.
- XIII. SÉRULLAZ. — Contribution à l'étude de l'insuffisance aortique fonctionnelle. — *Thèse de Lyon*, 1893.
- XVI. Id.
- XVIII. A. DUMAS et M^{lle} GUILLEMIN. — Insuffisance et rétrécissement aortiques avec souffle systolique intense et absence habituelle de souffle diastolique. — *Lyon Médical*, 1926-II, p. 631.
- XIX. BARD. — De la disparition des souffles orificiels dans les accès de tachycardie paroxystique. — *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, 1918, p. 97.
- XX. LAUBRY et DOUMER. — Sur l'insuffisance aortique fonctionnelle et sa pathogénie. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 avril 1923, p. 584.
- XXIV. R. SAUNDY. — On the disappearance of the aortic regurgitant murmur. — *Edinburg Medical Journal*, 1887, p. 684.
- XXV. BARD. — Des conditions et du mécanisme de production des bruits de pialement. — *Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, 1921, p. 385.
- XXVI. GALLAVARDIN et BERNHEIM. — Bruit musical diastolique à apparition brusque et intermittent dans l'insuffisance aortique. — *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 22 janvier 1924, et *Lyon Médical*, 1924-II, p. 64.
- XXVII. GALLAVARDIN, GRAVIER et JOSSERAND. — Bruit musical diastolique intermittent, signe d'insuffisance aortique minima sans souffle. — *Lyon Médical*, 1926-II, p. 542.

LE MÉCANISME DES ÉCLIPSES DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE

Depuis les travaux de Chauveau et de Marey, il est admis que les souffles cardiaques organiques ou fonctionnels sont la traduction auditive des vibrations présentées par le courant sanguin au niveau des orifices cardiaques rétrécis ou insuffisants. La formation d'une veine fluide vibrante est un phénomène purement physique qui se produit lorsqu'un liquide s'écoule à travers un orifice rétréci : la veine fluide est le siège d'une série d'oscillations ou de vibrations (Savart) résultant du fait que tantôt les particules périphériques, tantôt les particules centrales pénètrent dans le cône d'écoulement (Jamin) : il en résulte une sorte d'intermittence dans le courant.

Chauveau admit donc la production d'une veine fluide vibrante lorsque le sang, dans le cœur, passe d'un endroit rétréci dans un endroit dilaté, et Marey ajoute que le sang doit présenter d'amont en aval du rétrécissement une différence de tension d'au moins 5 millimètres de mercure. Bergeon montre qu'un bruit de souffle peut aussi se produire lorsque le sang passe d'un endroit dilaté dans un endroit rétréci, mais à la condition que la portion terminale de la cavité large forme une sorte de cul-de-sac au-dessus du rétrécissement.

Des données précédentes, il résulte que deux facteurs

essentiels interviennent dans la production de la veine fluide vibrante, et partant du souffle : tout d'abord le passage du sang d'un endroit étroit dans une cavité large, plus rarement d'une cavité large dans un endroit étroit ; et ensuite la différence de tension du sang en amont et en aval du rétrécissement.

Lorsqu'il existe une insuffisance aortique, ces deux conditions sont réalisées pendant la diastole, puisque, d'une part, la fermeture incomplète des valvules sigmoïdes réalise ce rétrécissement que traverse l'ondée sanguine retombant de l'aorte dans la cavité ventriculaire ; et que, d'autre part, la pression intraventriculaire nulle ou légèrement négative pendant la diastole est notablement inférieure à la pression intra-aortique qui, tout au moins au début de la diastole, demeure en général au-dessus de 8 ou 10 centimètres d'eau (soit de $5^{\text{m}/\text{m}},8$ à $7^{\text{m}/\text{m}},2$ de mercure).

Si l'on veut comprendre les raisons d'être des éclipses survenant au cours de l'insuffisance aortique, il est logique d'étudier successivement les modifications anatomiques puis les variations dynamiques qui en règlent l'apparition.

Mais auparavant nous tenons à faire remarquer la nécessité d'un examen minutieux du cœur avant d'affirmer la disparition du souffle diastolique de l'insuffisance aortique, et cela pour deux raisons :

L'intensité du souffle diastolique est parfois extrêmement faible, au point que seule une oreille fine et exercée parvient à le percevoir après avoir ausculté le cœur très minutieusement.

Et surtout le siège de ce souffle diastolique peut être anormal ; au lieu d'être perçus au niveau de la partie interne du troisième espace intercostal gauche et du deuxième, certains souffles diastoliques ne sont perçus que beaucoup plus bas, sur le bord gauche du sternum, et même exactement à gauche de la base de l'appendice xyphoïde. Très exceptionnellement ce souffle diastolique peut n'être perçu qu'à la pointe du cœur (J. Teissier).

Voilà deux causes d'erreur auxquelles il faut songer avant de parler d'insuffisance aortique sans souffle, ou d'affirmer la disparition d'un souffle diastolique ; et c'est pour cela qu'on ne peut tenir qu'un compte relatif des observations anciennes, car ce n'est que depuis Tripiet et Devic que l'on connaît bien ces souffles diastoliques à localisation anormale.

Ces réserves préliminaires faites, nous allons analyser les différentes causes de disparition des signes cardiaques de l'insuffisance aortique, en envisageant successivement les facteurs anatomiques puis dynamiques de ces éclipses.

A. — Modifications des conditions anatomiques

Nous envisagerons successivement la disparition anatomique de l'insuffisance, le simple rétrécissement du pertuis de l'insuffisance, les insuffisances très élargies.

I. — DISPARITION ANATOMIQUE DE L'INSUFFISANCE.

Les cas authentiques de guérison d'une insuffisance aortique sont rares, mais il en existe cependant quelques-uns de probants : il n'y a pas seulement éclipse des signes

de l'insuffisance aortique, mais vraiment éclipse de l'insuffisance elle-même.

Il ne faut du reste pas entendre ce terme de guérison au sens de *restitutio ad integrum*, mais plutôt l'envisager au point de vue du mécanisme circulatoire, car les lésions des valvules demeurent ; c'est pour ainsi dire accidentellement que la disposition des lésions supprime l'insuffisance.

Ainsi qu'on peut le voir dans les observations collationnées plus haut, cette guérison peut relever de processus anatomiques différents :

Dans l'observation de Führbringer (Obs. I), les parties saines des valvules lésées se sont laissées distendre par l'ondée sanguine récurrente au point de permettre à leurs bords de s'accoler pendant la diastole.

Chez le malade de Fraenzel (Obs. II), une végétation endocarditique obture l'orifice laissé libre par l'insuffisance des valvules. Guénau de Mussy aurait observé dans un cas l'oblitération d'une insuffisance valvulaire par un nodule fibrineux.

En relisant le détail des protocoles d'autopsie, on se rend compte combien précaire est cette guérison et l'on voit que la disparition du souffle diastolique et du reflux sanguin tiennent à bien peu de chose !

La guérison authentique, véritablement anatomique de l'insuffisance aortique est-elle possible ? Il est bien difficile de l'affirmer avec certitude car il faudrait pouvoir réunir un faisceau de preuves : preuve de l'atteinte aortique avec insuffisance valvulaire au cours de la maladie de Bouillaud, ce qui est déjà difficile, et, plus tard,

après avoir suivi l'évolution clinique, preuve de la guérison anatomique avec disparition de l'insuffisance, ce qui est encore plus malaisé.

Nous ne possédons aucune observation prouvant avec certitude la guérison d'une telle insuffisance aortique, mais certains des cas rapportés dans le chapitre précédent (Observations IV, V, VI, VII, VIII, IX) sont en faveur d'une véritable guérison spontanée (Lewinsky) ou bien sous l'action d'un traitement énergique, salicylé (Giroux et Kervarec) ou salicylo-soufré (Marchal).

Du reste on trouve de temps à autre un cœur à l'ouverture duquel un examen minutieux montre de minimes altérations des valvules aortiques, de légers épaisissements, des rebords valvulaires retournés en bord de chapeau, parfois même d'autres lésions endocarditiques concomitantes. On a l'impression, sans pouvoir en faire la preuve, qu'il s'est développé autrefois sur ces valvules un processus inflammatoire qui s'est arrêté et que certaines lésions ont même régressé. Et même si cette guérison anatomique n'est pas tout à fait complète, si le diamètre du pertuis de l'insuffisance se rétrécit grâce à la distension des parties encore saines des valvules malades, le souffle peut disparaître quand bien même l'insuffisance existerait encore anatomiquement. Nous verrons plus loin pourquoi une insuffisance aortique de faible diamètre ne donne le plus souvent naissance à aucun souffle.

II. — DISPARITION DU SOUFFLE DIASTOLIQUE DANS LES INSUFFISANCES TRÈS ÉLARGIES.

Leube explique l'absence du souffle diastolique, chez

un de ses malades, par l'existence d'une insuffisance très-large, les valvules très rétractées étant réduites à un léger bourrelet saillant sur la paroi.

Tripier, lui, « n'a jamais rencontré anatomiquement de valvules assez effacées pour créer une insuffisance si grande qu'elle ne pût donner naissance à un bruit de souffle ».

En réalité, depuis Leube, aucune observation précise ne semble avoir été rapportée qui puisse infirmer ou confirmer l'absence de souffle dans les insuffisances très-larges. On ne peut cependant nier ce fait *a priori*, et il est possible que l'élargissement considérable du pertuis puisse entraîner la disparition du souffle diastolique ; peut-être est-ce l'explication de l'absence habituelle du souffle diastolique dans l'observation XVIII.

B. — Facteurs dynamiques.

Le plus souvent les éclipses de l'insuffisance aortique ne sont pas sous la dépendance des modifications des conditions anatomiques, mais uniquement des variations de l'appareil circulatoire ; ceci est prouvé par une série de faits expérimentaux et cliniques.

LA PRESSION SANGUINE ET LE DÉBIT DE L'INSUFFISANCE.

Timoféjew a réalisé, chez le chien, des insuffisances aortiques traumatiques en dilacérant plus ou moins les valvules aortiques avec une aiguille introduite par la carotide jusqu'à l'orifice aortique. Cette méthode, assez aveugle, lui a permis de constater que suivant le diamètre de l'insuffisance ainsi établie, les signes d'ausculta-

tion n'étaient pas identiques : Pour un orifice d'un diamètre inférieur à un quart de centimètre il n'observait qu'une modification du second bruit, en général accentué ; de un quart à un demi-centimètre de diamètre, le second bruit, toujours modifié, est suivi d'un souffle diastolique plus ou moins intense ; au-dessus de trois quarts de centimètre de diamètre, l'insuffisance se manifeste par un souffle pur et prolongé, occupant tout le grand silence et masquant également le petit silence. Ceci nous montre qu'une insuffisance aortique de faible diamètre ne donne pas, en général, naissance à un souffle diastolique.

Dans d'autres expériences, Timoféjew a montré que le souffle diastolique se modifiait au cours de la saignée : après avoir réalisé chez un chien l'insuffisance aortique traumatique et contrôlé l'existence d'un souffle diastolique, il procède à une saignée lente ; le souffle diastolique disparaît pendant la saignée, au moment où l'on a soustrait à l'animal environ le quart de sa masse sanguine et provoqué ainsi une hypotension notable.

Cette dernière expérience de Timoféjew s'est trouvée réalisée en clinique dans quelques cas d'hémorragies graves (hémorragies obstétricales, hémorragies intestinales des typhiques) survenues chez des sujets porteurs d'une insuffisance aortique avec souffle diastolique : le souffle cessait d'être perçu après l'hémorragie aussi longtemps que persistait l'hypotension.

Si nous nous éloignons des expériences de Timoféjew et des observations presque expérimentales dans lesquelles l'éclipse des signes de l'insuffisance aortique relève de

l'hypotension due à une hémorragie, nous possédons toute une série d'observations (Obs. IX, X, XV, XVI), dans lesquelles l'éclipse relève incontestablement de la chute de la tension artérielle.

Dans la règle, ces variations sont lentes, et ce n'est qu'après des semaines, ou même des mois, que leur amplitude devient suffisante pour provoquer l'apparition d'un souffle diastolique si la tension s'est relevée, ou entraîner sa disparition si elle s'est abaissée (Obs. X, XV, XVI).

Mais, dans d'autres cas, ces variations tensionnelles sont plus rapides : en quelques jours, ou même en quelques heures, se développe une poussée hypertensive, avec élévation de la maxima de plusieurs centimètres de mercure ; en même temps apparaît le souffle diastolique dont la netteté croît au fur et à mesure que la tension augmente. Parfois, le souffle et la crise hypertensive annoncent une défaillance cardiaque. Puis, au bout d'un temps variable, la systolique retombe à son niveau primitif, le souffle diastolique perd de sa netteté puis disparaît, et tout rentre dans l'ordre (Obs. XIV).

Il est absolument exceptionnel de constater au cours d'une même séance d'auscultation de pareilles variations de la tension artérielle et des éclipses très fréquentes du souffle diastolique. MM. Gallavardin et Gravier ont eu l'occasion de les constater (Obs. XI) chez une femme présentant un rétrécissement aortique pur avec souffle systolique de siège un peu anormal et frémissement superposé, ainsi qu'une labilité tensionnelle extrême, avec des écarts importants allant dans une même séance d'auscul-

tation de 85/55 à 215/105 millimètres de mercure. Chez cette malade, on notait l'apparition régulière d'un léger souffle d'insuffisance aortique venant s'ajouter au souffle systolique du rétrécissement, dès que la tension systolique atteignait ou dépassait 160 millimètres de mercure.

Cette observation possède toute la valeur d'une expérience bien conduite et irréfutable.

C'est vraisemblablement aux variations tensionnelles qu'il faut rapporter les éclipses du souffle diastolique dans l'Observation XIII : le souffle n'existait que dans la position debout pour disparaître lorsque la malade s'étendait.

Cette observation nous ramène à celles que l'on fait dans certains cas où le souffle révélateur d'une lésion cardiaque n'apparaît que dans une position déterminée du sujet, ou se renforce s'il existait déjà auparavant. La position la plus favorable à l'auscultation du cœur est la position dite d'Azoulay, avec relèvement des membres supérieurs et inférieurs. Cette position relevée d'Azoulay augmente la netteté du souffle diastolique de l'insuffisance aortique, mais celui-ci est encore plus net dans la station debout, surtout si le sujet relève les deux bras (De Maisonneuve de la Rochelle) ou seulement le bras droit.

On peut évidemment discuter le mécanisme par lequel ces changements de position augmentent la netteté du souffle de l'insuffisance aortique, ou même le font apparaître. Est-ce simplement en assurant un contact plus intime du cœur avec la paroi, ce qui favorise la conduction des vibrations, ou bien est-ce réellement en augmentant la pression intra-aortique ? Nous pencherions plus

volontiers vers cette seconde hypothèse, surtout chez les sujets à système vasculaire rigide.

Nous nous étions proposé de chercher à augmenter la pression sanguine chez des sujets athéromateux à système artériel rigide, en exprimant au moyen de bandes d'Esmarch le sang des membres inférieurs, et en réduisant ainsi le volume du système vasculaire occupé par la masse sanguine ; nous avons cherché en vain un sujet athéromateux chez lequel nous puissions soupçonner une insuffisance aortique latente pour essayer de faire apparaître ainsi le souffle diastolique ; nous n'avons pu réaliser cette expérience.

Les expériences de Timoféjew et les observations cliniques que nous venons de citer concordent parfaitement les unes avec les autres pour montrer l'action des variations de la tension artérielle dans la genèse des éclipses de l'insuffisance aortique. Ces faits concordent également avec les recherches de MM. Gallavardin, Gravier et Devic, qui montrent l'influence des variations de la pression sur le débit de l'insuffisance, et, fait nouveau, l'intervention de modifications du calibre de l'aorte elle-même.

Au moyen d'un appareil spécialement établi sur les données de M. Gallavardin, ces auteurs ont étudié la façon dont se comporte le plancher sigmoïdien, et mesuré la dilatation des parois aortiques sous diverses pressions. Voici les conclusions auxquelles ils sont arrivés (thèse d'Albertini) :

Tout d'abord la véritable étanchéité sigmoïdienne est relativement rare, puisque, même parmi les aortes cliniquement normales, sans insuffisance aortique, il n'a été

trouvé étanches à toutes les pressions que 22 aortes seulement sur 58 ; la plupart des fuites constatées étaient d'ailleurs peu importantes et pratiquement négligeables.

Les fuites aortiques sont très variables : le plus souvent seulement goutte à goutte sous une pression de 10 cm. de mercure (13 cas) ; d'autres fois, fuite plus appréciable de 1 cc. à 10 cc. à la seconde pour une pression de 10 cm. de mercure (14 cas) ; fuite rarement importante allant de 20 cc. à 200 cc. à la seconde pour la même pression de 10 cm. de mercure (9 cas).

L'augmentation de la pression aortique n'assure jamais une fermeture plus hermétique des valvules sigmoïdes ; bien au contraire, elle entraîne une augmentation de la fuite à travers le pertuis.

Mais, en ce qui concerne plus particulièrement l'insuffisance aortique à éclipses, l'intérêt de leurs recherches est d'avoir montré que le souffle diastolique ne se rencontre qu'avec les fuites d'une certaine importance : il n'existe jamais dans les aortes étanches ou avec compte-goutte. Il ne devient perceptible que s'il existe un reflux sigmoïdien d'au moins 20 cc. à la seconde ou peut-être davantage. Il est évidemment bien difficile de fixer le débit minimum correspondant au souffle diastolique limite, mais il semble qu'au-dessus de ce seuil où apparaît le souffle, il existe un rapport direct entre l'intensité du souffle et l'importance du reflux sigmoïdien.

Ces conclusions de MM. Gallavardin, Gravier et Devic analysent très finement le mécanisme d'action de la tension aortique dans l'établissement du reflux sanguin et du souffle ; elles montrent que l'augmentation de la ten-

sion agit d'une part en augmentant directement le débit à travers l'orifice insuffisant, et d'autre part élargit sensiblement le calibre de l'aorte, ce qui provoque l'élargissement du pertuis, et contribue secondairement à augmenter ce même débit.

LA DÉFAILLANCE VENTRICULAIRE.

Mais il existe quelques observations dans lesquelles on constate l'apparition d'un souffle diastolique sans qu'il y ait augmentation de la pression artérielle, et parfois même alors qu'il y a hypotension, et en tous cas au moment d'une grande défaillance cardiaque du type de l'insuffisance ventriculaire gauche.

Le mécanisme de l'hypertension ne jouant plus, il faut faire intervenir un autre facteur, et il nous semble rationnel d'invoquer alors, ainsi que le font MM. Laubry et Doumer, la distension ventriculaire s'accompagnant d'une distension du canal aortique.

MM. Laubry et Doumer rappellent les convexions de l'aorte avec le ventricule gauche (M. Sée ; Géraudel), et font remarquer que l'insertion inférieure des sigmoïdes festonne l'extrémité inférieure de l'aorte et la découpe en trois languettes. Au niveau de l'insertion des sigmoïdes, sur le bord inférieur convexe des languettes s'insèrent les fibres musculaires du canal aortique. L'insertion de ces fibres qui forment un canal solide, musculaire, soutient à l'état normal les trois languettes dont les extrémités s'écarteraient évidemment les unes des autres comme les pétales d'une fleur si elles n'étaient pas ainsi maintenues. Or, qui permettra cet écartement sinon la

distension du canal aortique ? Elle se produit sans modifier le diamètre de l'aorte sus-sigmoïdienne, ni au niveau des cornes sigmoïdiennes, mais l'extrémité de ces languettes s'étant écartée de l'axe du conduit, la circonférence qui passe à ce niveau, c'est-à-dire par l'insertion du milieu du bord adhérent de chaque sigmoïde, est augmentée. Les sigmoïdes, en se fermant, ne peuvent couvrir toute la surface du cercle ainsi délimité. Leurs bords libres ne se joignent plus parce que leurs bords adhérents ont leurs contours plus éloignés de l'axe orificiel, d'où reflux diastolique possible du sang dans le ventricule gauche.

Cette interprétation explique parfaitement l'apparition du souffle diastolique et sa disparition dans l'observation XVIII et lors des défaillances cardiaques dans l'observation XIV.

L'INSUFFISANCE AORTIQUE ORGANIQUE ;

L'INSUFFISANCE AORTIQUE FONCTIONNELLE ;

L'INSUFFISANCE AORTIQUE ORGANICO-FONCTIONNELLE.

On pourrait s'étonner que nous n'ayons jamais employé les termes d'insuffisance aortique organique et d'insuffisance aortique fonctionnelle ni dans l'exposé des observations cliniques, ni dans le début de ce chapitre.

Cette omission est volontaire : les insuffisances aortiques à éclipses peuvent être organiques, fonctionnelles, ou même organico-fonctionnelles. Et, s'il est classique d'opposer la fixité des souffles orificiels organiques à l'inconstance des souffles fonctionnels, il faut faire cette

réserve qu'en ce qui concerne l'insuffisance aortique, l'intermittence du souffle ne peut être un argument solide permettant d'affirmer son origine fonctionnelle.

Pour le montrer, rappelons brièvement les conditions nécessaires à l'apparition du souffle diastolique :

1° Le pertuis valvulaire doit avoir un certain diamètre au-dessous duquel le souffle n'existe pas (Timoféjew).

2° La pression du sang dans l'aorte doit dépasser un certain niveau au-dessous duquel le souffle n'est pas perçu (Timoféjew ; Gallavardin et Gravier).

3° Le débit de la fuite aortique doit être supérieur à un minimum, lui-même assez variable, mais dépassant en général 20 cc. à la seconde (Gallavardin, Gravier et Devic).

Or, chacun de ces facteurs ne reste pas isolé. Le débit croît proportionnellement à la surface de l'orifice ; il croît également avec l'augmentation de pression. La surface du pertuis intervalvulaire n'est pas toujours identique à elle-même ; elle croît avec la distension du canal aortique (Laubry et Doumer), et avec l'augmentation du diamètre aortique (Gallavardin, Gravier et Devic) ; cette distension de l'anneau aortique, minime chez les sujets dont l'appareil sigmoïdien est étanche ou presque, devient plus importante chez ceux qui, durant la vie, ont présenté un souffle diastolique (Gallavardin, Gravier et Devic).

Toutes ces considérations nous montrent que pour des raisons anatomiques et dynamiques, il y a une certaine marge entre l'existence d'une insuffisance aortique orga-

nique ou fonctionnelle et sa traduction clinique par un souffle diastolique perçu à l'auscultation.

Aussi, si l'on voulait de toutes forces séparer au point de vue didactique les insuffisances aortiques en organiques, fonctionnelles et organico-fonctionnelles, on pourrait considérer avec MM. Gallavardin et Gravier, Marchal :

1° Les *insuffisances aortiques organiques* minimales dont la fuite diastolique a un débit voisin du débit nécessaire pour produire le souffle. On conçoit que, suivant le cas, un abaissement ou une élévation notables de la tension suffisent à provoquer la disparition ou l'apparition du souffle.

2° Les *insuffisances fonctionnelles* apparaissent surtout chez des hypertendus à aorte dilatée et à fermeture sigmoïdienne juste (du fait même de la dilatation aortique), sans lésion appréciable de l'appareil valvulaire. L'action combinée d'une poussée hypertensive et de la dilatation aortique concomitante suffit à faire apparaître transitoirement un souffle diastolique. Celui-ci peut également provenir de la dilatation du ventricule gauche et du canal aortique, surtout dans l'insuffisance ventriculaire gauche, dans la symphyse (Laubry et Doumer, Sérullaz, Boutavant).

3° Les *insuffisances organico-fonctionnelles* (Bret ; Potain, in thèse de Julia ; Gallavardin ; Laubry) où les mêmes causes intervenant pour produire les insuffisances fonctionnelles agissent encore plus facilement sur un orifice aortique déjà lésé : soit qu'il existe déjà une fuite très minime que la poussée hypertensive avec dilatation

aortique, ou que la dilatation ventriculaire accroîtront ; soit que les lésions des valvules semilunaires ne permettent plus l'accolement de celles-ci par une surface importante formant fermeture de sécurité, fermeture de luxe, mais uniquement une fermeture juste, précaire, presque linéaire. Dans ce dernier cas, l'hypertension, la dilatation aortique ou ventriculaire ont beau jeu et forcent aisément une porte dont les battants sont à peine poussés l'un contre l'autre.

En réalité, s'il est le plus souvent facile d'affirmer qu'une insuffisance aortique est organique, il est en général impossible de dissocier la part qui revient à la dilatation fonctionnelle de l'orifice aortique, et celle qui résulte des lésions minimales des valvules ou simplement de leur fermeture précaire.

Ainsi que le font remarquer MM. Gallavardin et Gravier, on pourrait discuter à perte de vue sans arriver à dissocier, et, à plus forte raison, à doser les différents facteurs sans doute capables d'entrer en jeu, mais qu'aucune vérification anatomique ne permet de déterminer avec certitude ; ils concluent que « l'insuffisance aortique transitoire n'est pas davantage le fait des insuffisances aortiques organiques que des insuffisances aortiques fonctionnelles, mais simplement des insuffisances en puissance ou des insuffisances minima, quelle qu'en soit la cause ».

Et c'est pour cela que dans nos observations aussi bien que dans cette discussion, nous n'avons pas jugé nécessaire de séparer les insuffisances aortiques organiques des insuffisances aortiques fonctionnelles.

RÔLE DE LA TACHYCARDIE, DE LA TACHYARYTHMIE,
DES LÉSIONS VALVULAIRES ASSOCIÉES.

Jusqu'à présent, nous avons délibérément écarté de la discussion les éclipses des souffles diastoliques que l'on peut observer au cours des crises de tachycardie, de tachyarythmie, ainsi que chez les sujets porteurs d'autres lésions valvulaires, et enfin à la période préagonique.

Dans les crises de tachycardie paroxystique (obs. XIX), la fréquence des contractions ventriculaires ne permet la projection dans l'aorte que d'une faible quantité de sang à chaque systole. La pression aortique demeure insuffisante pour assurer le débit à travers le pertuis d'une masse sanguine assez considérable pour produire le souffle diastolique.

Pendant les crises de tachyarythmie (obs. XX à XXIV), l'hydraulique est encore plus troublée puisqu'à l'irrégularité des contractions ventriculaires s'ajoute une diminution de la masse sanguine que le ventricule reçoit de l'oreillette.

C'est pour une raison analogue que le souffle diastolique peut disparaître si l'insuffisance aortique vient à se compliquer d'une autre lésion valvulaire, surtout rétrécissement mitral ou rétrécissement aortique : dans le premier cas, il y a insuffisance du remplissage ventriculaire, et, dans les deux cas, diminution de la chasse sanguine du ventricule dans l'aorte.

La tachycardie, la tachyarythmie, l'effondrement tensionnel interviennent à la période préagonique pour provoquer la disparition du souffle diastolique de l'in-

suffisance aortique, comme, du reste, de la plupart des souffles cardiaques.

Ceci est conforme à l'opinion de Vaquez, pour lequel il est fréquent, au cours d'un accès violent de tachycardie paroxystique, de voir disparaître les bruits pathologiques qui existaient antérieurement ; mais il indique cependant que, dans les formes graves, il peut apparaître des souffles inexistantes jusque-là, qui sont liés à des insuffisances valvulaires fonctionnelles ; ce qui est considéré comme très rare par Bard.

LES PIAULEMENTS ET BRUITS MUSICAUX DIASTOLIQUES INTERMITTENTS.

C'est le dernier point qu'il nous faut aborder, et, d'emblée, nous avouons l'impossibilité dans laquelle nous sommes de préciser avec certitude les conditions d'apparition ou de disparition de ces bruits.

En dehors de certains cas très particuliers (ulcérations et déchirures valvulaires ou ruptures de cordages, traumatiques ou dans l'endocardite infectieuse), on ne sait à quelle lésion anatomique ou à quelles conditions physiologiques attribuer l'origine de ces pialements : les lésions trouvées à l'autopsie n'offrent en général aucun caractère particulier, et parfois même il n'y a aucune lésion. Il faut alors faire intervenir des modifications des conditions circulatoires, une circulation plus énergique (Dall' Acqua, Hahn), une augmentation de la pression intra-aortique avec aspiration ventriculaire plus intense (Devic et Charvet).

Dans ces conditions, ce sont les facteurs dynamiques qui interviennent : d'une part, ils assurent leur liberté d'oscillation aux anches vibrantes que constituent les valvules, les cordages, en créant un certain état d'équilibre de pression sur leurs deux faces ; d'autre part, ils les actionnent assez vivement pour leur communiquer des oscillations rapides, soit par la grande fréquence des impulsions qu'elles reçoivent, soit par celui des incidences favorables sous lesquelles le courant sanguin est susceptible de les aborder (Bard, Hanns).

Ces considérations rendent compte de l'existence de certains piaulements : dans l'observation XXV, l'apparition du pialement diastolique est nettement lié à la tachycardie qui provoque la disparition du souffle ; mais, dans les observations XXVI et XXVII, il n'est pas possible de mettre en évidence les conditions, le mécanisme d'apparition et de disparition du bruit musical diastolique. Faut-il faire intervenir dans certains cas des modifications dans la composition du sang, comme chez les chlorotiques chez lesquels l'auscultation des vaisseaux peut faire entendre des bruits piaulants ?

Cette même incertitude règne dans l'étude des rapports qui peuvent unir, dans l'insuffisance aortique, les souffles et les piaulements ; à propos de l'observation XXV, Bard insiste sur le fait que le souffle et le pialement sont indépendants l'un de l'autre, ne coexistent pas, et relèvent probablement de deux mécanismes différents, peut-être opposés ; M. Gallavardin (observations XXVI et XXVII) note également l'absence de rapports entre le souffle et le pialement ; par contre, MM. Laubry et

Doumer (observation XX) trouvent les intermédiaires entre le souffle et le pialement.

Dans le courant de ce chapitre, nous avons montré comment les variations tensionnelles, les variations du débit de l'orifice insuffisant, les modifications de l'état anatomique ou dynamique du cœur interviennent pour réaliser les éclipses ou la réapparition du souffle diastolique de l'insuffisance aortique. Mais nous n'avons fait là qu'une étude analytique.

En clinique, en présence d'un souffle diastolique intermittent, on peut, dans certains cas, incriminer nettement les poussées hypertensives ou les crises de défaillance cardiaque. Mais il est d'autres malades dont l'observation est bien plus difficile à interpréter : ce n'est qu'après une étude prolongée que l'on peut démêler l'importance respective du facteur tensionnel et de l'insuffisance ventriculaire gauche dans la production des éclipses.

Ici, comme partout en pathologie, la complexité des faits cliniques dépasse quelquefois de beaucoup l'analyse que l'on peut en faire ; chaque malade offre des particularités qui compliquent le diagnostic et aiguissent l'intérêt sans qu'il soit toujours possible par l'examen clinique et même anatomique d'arriver à une conclusion qui satisfasse entièrement l'esprit.

BIBLIOGRAPHIE

- CHAVEAU. — *Académie de Médecine*, 1858.
- MAREY. — Circulation du sang. — Paris, 1863.
- BERGEON. — Des causes et du mécanisme du bruit de souffle. — Paris, 1868.
- J. TEISSIER. — Mal perforant des valvules aortiques des ataxiques. — *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 2 mai 1887, in *Lyon Médical*, 1887-II, p. 49.
- LEWINSKY. — Zur Prognose der Aortenklappenfehler. — *Verein für innere Medizin*, 1882-83, p. 19.
- GIROUX et KERVAREC. — Cf. obs. X. — *Bulletin Médical*, 1928, p. 100.
- MARCHAL et THIOLAT. — Cf. obs. V. — *Monde Médical*, 15 juin 1929.
- MARCHAL. — Le traitement salicylo-soufré du rhumatisme articulaire aigu et de ses manifestations cardiaques. — *La Pratique Médicale Française*, 1930, p. 29, et *Revue Médicale Française*, 1929, p. 529.
- LEUBE. — Specielle Diagnostic der inneren Krankheiten. — Leipzig, 1891.
- TIMOFEEJEW. — Zur Frage über die Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, juin 1888, pp. 477 et 503.
- GALLAVARDIN et GRAVIER. — Cf. observation XI.
- AZOULAY. — Des attitudes du corps, et principalement de l'attitude « relevée » pour l'examen, le diagnostic et le pronostic des maladies du cœur. — *Gazette des Hôpitaux*, 5 novembre 1892.
- GALLAVARDIN, GRAVIER et DEVIC. — Vérification des insuffisances aortiques par l'épreuve de l'eau. — *Journal de Médecine de Lyon*, 1923, p. 341.

- ALBERTINI. — Vérification des insuffisances aortiques par l'épreuve de l'eau. — *Thèse de Lyon*, 1926.
- LAUBRY et DOUMER. — Sur l'insuffisance aortique fonctionnelle et sa pathogénie. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 avril 1923, p. 584.
- M. SÉE. — *Arch. de Physiol. Normale et Pathologique*, 1874.
- GERAUDEL. — Conformation intérieure et fonctionnement du ventricule gauche. — *Arch. des Mal. du Cœur*, 1923, p. 659.
- MARCHAL. — Les insuffisances valvulaires fonctionnelles du cœur gauche. — *Bulletin Médical*, 1929, p. 207.
- JULIA. — Des insuffisances aortiques. — *Thèse de Paris*, 1897.
- SÉRULLAZ. — Contribution à l'étude de l'insuffisance aortique fonctionnelle. — *Thèse de Lyon*, 1893.
- BOUTAVANT. — Des formes cliniques des symphyses cardiaques. — *Thèse de Lyon*, 1899.
- VAQUEZ. — Les arythmies.
- DALL'ACQUA. — Contributo allo studio dei rumori musicali del cuore. — *Il Morgagni*, 1897-I, pp. 612-665.
- HAHN. — Contribution à l'étude des bruits musicaux du cœur. — *Thèse de Paris*, 1903-04.
- BARD. — Des conditions et du mécanisme de production des bruits de pialement. — *Arch. Mal. Cœur*, 1921, p. 385.
- HANNS. — Les bruits de pialement et leur pathogénie. — *La Médecine*, 1923, p. 438.
-

CONCLUSIONS

I

Il existe des insuffisances aortiques à éclipses, insuffisances aortiques dont le souffle disparaît définitivement ou temporairement.

II

La disparition définitive du souffle diastolique relève le plus souvent de la guérison de l'insuffisance, guérison rarement complète avec *restitutio ad integrum*, en général simple accommodation spéciale des lésions entraînant la disparition ou la diminution de la fuite diastolique.

III

Les éclipses successives de l'insuffisance aortique apparaissent dans différentes circonstances cliniques :

a) Disparition du souffle diastolique à la suite d'une chute tensionnelle provoquant la diminution du calibre aortique et surtout du débit de l'insuffisance ; puis réapparition du souffle lorsque la tension remonte ;

b) Apparition du souffle diastolique en même temps que des signes d'insuffisance ventriculaire gauche au cours d'une défaillance cardiaque, sans modification tensionnelle ou avec chute de la tension maxima ; le souffle disparaît lorsque le cœur recouvre sa tonicité ;

c) Disparition du souffle diastolique au cours des crises de tachycardie, de tachycardie paroxystique, de tachy-

arythmie ; le souffle est perçu à nouveau quand le cœur se calme et se régularise.

Cette distinction est un peu schématique car l'observation peut montrer l'association ou la succession, chez un même sujet, de deux des contextes cliniques précédents.

IV

L'intermittence des signes de l'insuffisance aortique ne peut être un argument pour ou contre sa nature organique, les insuffisances aortiques à éclipses pouvant être organiques, fonctionnelles ou organico-fonctionnelles.

V

L'intermittence des piaulements diastoliques a été signalée dans l'insuffisance aortique. On ne peut, à l'heure actuelle, ni préciser avec certitude le mécanisme de leur apparition, de leur disparition, ni expliquer leurs éclipses successives.

*Le Président de la Thèse,
Signé : A. CADE.*

Vu : Le Doyen,
Signé : Jean LÉPINE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,
Lyon, le 14 juin 1930
*Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
Signé : Joseph GHEUSI.*

TABLE DES MATIÈRES

La bibliographie correspondant à chaque chapitre se trouve à la fin de celui-ci. Les noms d'auteurs y sont classés dans le même ordre où ils sont cités dans le texte.

INTRODUCTION	9
HISTORIQUE	12
DÉFINITION. — CLASSIFICATION PROVISOIRE.....	19
LES FAITS CLINIQUES	21
I. Guérison de l'insuffisance aortique.....	23
II. Souffles diastoliques dont les éclipses coïncident, soit avec des modifications de l'équilibre circulatoire, soit avec une défaillance cardiaque	33
III. Souffles aortiques diastoliques disparaissant dans les périodes de tachycardie, de tachyarythmie ou à la période préagonique	44
IV. Piaulements diastoliques aortiques intermittents	53
LE MÉCANISME DES ÉCLIPSES DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE.....	67
A. <i>Modification des conditions anatomiques</i>	69
I. Disparition anatomique de l'insuffisance.....	69
II. Disparition du souffle diastolique dans les insuffisances très élargies	71
B. <i>Facteurs dynamiques</i>	72
La pression sanguine et le débit de l'insuffisance	72
La défaillance ventriculaire	78
L'insuffisance aortique organique. L'insuffisance aortique fonctionnelle. L'insuffisance aortique organico-fonctionnelle	79
Rôle de la tachycardie, de la tachyarythmie, des lésions valvulaires associées.....	83
LES PIAULEMENTS ET LES BRUITS MUSICAUX DIASTOLIQUES INTERMITTENTS	84
CONCLUSIONS	89
TABLE DES MATIÈRES	91

Imp. Noirolero & Fénétrier, 3, rue Stella, Lyon.
